BUKU AJAR
ILMU KESEHATAN

TELINGA HIDUNG TENGGOROK KEPALA & LEHER

EDISI KEENAM

EDITOR:
Prof. Dr. Efiaty Arsyad Soepardi, Sp.THT(K)
Prof. Dr. Nurbaiti Iskandar, Sp.THT(K)
Prof. DR. Dr. Jerry Bashiruddin, Sp.THT(K)
DR. Dr. Ratna Dwi Restuti, Sp.THT(K)

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA

KENANG-KENANGAN DARI KEPANITERAAN KLINIK ILMU KESEHATAN THT-KL

RSUP DR. MOH. HOESIN PALEMBANG/FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SRIWIJAYA

PERIODE 2 MARET – 6 APRIL 2015

TERIMA KASIH KEPADA DOKTER MUDA:

1. YUNITA SYAFRIANI
2. VENI MAYASARI
3. M. NUR SHAFFRIAL RUSDI
4. MERLIN SARI MUTMA INDAH
5. CHANTIKA MAHARANI MARLAPURI
6. MUHAMMAD HABIBI NST
7. CHENTIE MAULIDYA
8. MAR'ATUN SHOLIHAH
9. YOHANES FEBRIANTO
10. NOVIYANTI ELISKA
11. GUSNELLA ISWARDHANI
12. ADITYA CHANDRA
13. FARIDA CHANDRADEWI
14. MAULIA WISDA ERA CHRESIA
15. KARDIYUS SAPUTRA
16. RABECCA BELUTA AMBARITA
17. NISRINA ARIESTA SYAPUTRI
18. KM DIMAS ALPHIANO
19. ZHAZHA SAVIRA HERPRANANDA
20. DESY ARYANI
21. FADHLI AUFAR KASYFI
22. MEUTHIA ALAMSYAH
23. AINI NUR SYAFA'AH
24. BHAGASKARA
25. CATRI DWI UTARI PRAMASARI
26. INDAH APRILIA
27. AGUNG HADI WIBOWO
28. VERANIKA SANTIANI FANI
29. MULYATI
30. RANDA DEKA PUTRA

BUKU INI HANYA UNTUK KALANGAN FK UNSRI, UNTUK MEMPERMUDAH TEMAN SEJAWAT DALAM MEMPELAJARI ILMU KESEHATAN THT-KL. JANGAN DISEBARLUASKAN!!!

PALEMBANG, APRIL 2015

CHIEF DOKTER MUDA THT

BAB I
PEMERIKSAAN TELINGA, HIDUNG, TENGGOROK, KEPALA DAN LEHER

Efiaty Arsyad Soepardi

Untuk dapat menegakkan diagnosis suatu penyakit atau kelainan di telinga, hidung dan tenggorok diperlukan kemampuan melakukan anamnesis dan keterampilan melakukan pemeriksaan organ-organ tersebut. Kemampuan ini merupakan bagian dari pemeriksaan fisik bila terdapat keluhan atau gejala yang berhubungan dengan kepala dan leher. Banyak penyakit sistemis yang bermanifestasi di daerah telinga, hidung atau tenggorok demikian juga sebaliknya. Untuk mendapatkan kemampuan dan keterampilan ini, perlu latihan yang berulang.

Pemeriksaan sebaiknya dilakukan dalam ruangan yang tenang tersedia sebuah meja kecil tempat meletakkan alat-alat pemeriksaan dan obat-obatan atau meja khusus ENT instrument unit yang sudah dilengkapi dengan pompa pengisap, kursi pasien yang dapat berputar dan dinaikturunkan tingginya serta kursi untuk pemeriksa dan meja tulis.

TELINGA

Anamnesis

Anamnesis yang terarah diperlukan untuk menggali lebih dalam dan lebih luas keluhan utama pasien.

Keluhan utama telinga dapat berupa 1) gangguan pendengaran/pekak (tuli), 2) suara berdenging/berdengung (tinitus), 3) rasa pusing yang berputar (vertigo), 4) rasa nyeri di dalam telinga (otalgia) dan 5) keluar cairan dan telinga (otore).

Bila ada keluhan gangguan pendengaran, perlu ditanyakan apakah keluhan tersebut pada satu atau kedua telinga, timbul tiba-tiba atau bertambah berat secara bertahap dan sudah berapa lama diderita. Adakah riwayat trauma kepala, telinga tertampar, trauma akustik terpajan bising, pemakaian obat ototoksik sebelumnya atau pemah mendenta penyakit infeksi virus seperti parottis, influensa berat dan meningitis.Apakah gangguan pendengaran ini diderita sejak bayi sehingga terdapat juga gangguan bicara dan komunikasi. Pada orang dewasa tua perlu tanyakan apakah gangguan ini lebih terasa ditempat yang bising atau ditempat yang lebih tenang.

Keluhan telinga berbunyi (tinitus) dapat berupa suara berdengung atau berdenging, yang dirasakan di kepala atau di telinga, pada satu sisi atau kedua telinga. Apakah tinitus ini disertai gangguan pendengaran dan keluhan pusing berputar

Keluhan rasa pusing berputar (vertigo) merupakan gangguan keseimbangan dan rasa ingin jatuh yang disertai rasa mual, muntah, rasa penuh di telinga, telinga berdenging yang mungkin kelainannya terdapat di labirin. Bila verigo disertai keluhan neurologis seperti disartri, gangguan penglihatan kemungkinan letak kelainannya di sentral. Apakah keluhan ini timbul pada posisi kepala tertentu dan berkurang bila pasien berbaring dan akan timbul lagi bila bangun dengan gerakan yang cepat. Kadang-kadang keluhan vertigo akan timbul bila ada kekakuan otot-otot di leher. Penyakit diabetes melitus, hipertensi, artenosklerosis, penyakit jantung, anemia, kanker, sifilis dapat juga menimbulkan keluhan vertigo dan tinitus.

Bila ada keluhan nyeri di dalam telinga (otalgia) perlu ditanyakan apakah pada telinga kiri atau kanan dan sudah berapa lama. Nyeri

alih ke telinga (referred pain) dapat berasal dari rasa nyeri di gigi molar atas, sendi mulut, dasar mulut, tonsil atau tulang servikal karena telinga dipersarafi oleh saraf sensoris yang berasal dari organ-organ tersebut.

Sekret yang keluar dari liang telinga disebut otore. Apakah sekret ini keluar dari satu atau kedua telinga, disertai rasa nyeri atau tidak dan sudah berapa lama. Sekret yang sedikit biasanya berasal dari infeksi telinga luar dan sekret yang banyak dan bersifat mukoid umumnya berasal dari telinga tengah. Bila berbau busuk menandakan adanya kolesteatom. Bila bercampur darah harus dicurigai adanya infeksi akut yang berat atau tumor. Bila cairan yang keluar seperti air jemih, harus waspada adanya cairan likuor serebrospinal

Pemeriksaan telinga

Alat diperlukan untuk pemerik yang telinga adalah lampu kepala, corong telinga otoskop, pelilit kapas, pengait serumen, pinset telinga dan garputala Pasien duduk dengan posisi badan condong sedikit ke depan dan kepala lebih tinggi sedikit dari kepala pemeriksa untuk memudahkan melihat liang telinga dan membran timpani.

Mula-mula dilihat keadaan dan bentuk daun telinga daerah belakang daun telinga (retro-aurikuler) apakah terdapat tanda peradangan atau sikatriks bekas operasi. Dengan menarik daun telinga ke atas dan ke belakang liang telinga menjadi lebih lurus dan akan mempermudah untuk melihat keadaan liang telinga dan membran timpani. Pakailah otoskopi untuk melihat lebih jelas bagian-bagian membran timpani. Otoskop dipegang dengann tanga kanan untuk memeriksa telinga kanan pasien dan dengan tangan kiri bila memeriksa telinga kiri. Supaya posisi otoskop ini stabil maka jari kelingking tangan yang memegang otoskop ditekankan pada pipi pasien.

Bila terdapat serumen dalam liang telinga menyumbat maka serumen yang dikeluarkan. Jika konsistensinya cair dapat dengan kapas yang dililitkan, bila konsistensinya padat dapat dikeluarkan dengan lunak atau liat dapat dikeluarkan dengan pengait dan bila berbentuk lempengan dapat dipegang dan dikeluarkan dengan pinset. Jika serumen ini sangat keras dan menyumbat seluruh liang telinga maka lebih baik dilunakkan dulu dengan minyak atau karbogliserin. Bila sudah lunak atau cair dapat dilakukan irigasi dengan air supaya liang telinga bersih

Uji pendengaran dilakukan dengan memakai garputala dan dari hasil pemeriksaan dapat diketahui jenis ketulian apakah tuli konduktif atau tuli perseptif (sensorineural).

Uji penala yang dilakukan sehari-hari adalah uji pendengaran Rinne dan Weber.

Uji Rinne dilakukan dengan menggetarkan garputala 512 Hz dengan jari atau mengetukkannya pada siku atau lutut pemeriksa Kaki garputala tersebut diletakkan pada tulang mastoid telinga yang diperiksa selama detik. Kemudian dipindahkan ke depan liang telinga selama 2-3 detik. Pasien menentukan ditempat mana yang terdengar lebih keras jika bunyi terdengar lebih keras bila garputala diletakkan di depan liang telinga berarti telinga yang diperiksa normal atau menderita tuli sensorineural. Keadaan seperti ini disebut Rinne positif. Bila bunyi yang terdengar lebih keras di tulang mastoid, maka telinga yang diperiksa menderita tuli konduktif dan biasanya lebih dari 20 dB. Hal ini disebut Rinne negatif

Uji Weber dilakukan dengan meletakkan kaki penala yang telah digetarkan pada garis tengah wajah atau kepala. Ditanyakan pada telinga mana yang terdengar lebih keras. Pada keadaan normal pasien mendengar suara di tengah atau tidak dapat membedakan telinga mana yang mendengar

lebih keras. Bila pasien mendengar lebih keras pada telinga yang sehat (lateralisasi ke telinga yang sehat) berarti telinga yang sakit menderita tuli sensorineural lebih keras pada telinga yang sehat (lateralisasi ke telinga yang sehat) berarti telinga yang sakit menderita tuli sensorineural. Bila pasien mendengar telinga yang sakit (lateralisasi ke telinga yang sakit) berarti telinga yang sakit menderita tuli konduktif.

HIDUNG

Keluhan utama penyakit atau kelainan di hidung adalah 1) sumbatan hidung, 2) sekret di hidung dan tenggorok, 3) bersin, 4) rasa nyeri di daerah muka dan kepala, 5) perdarahan dari hidung dan 6) gangguan penghidu.

Sumbatan hidung dapat terjadi oleh beberapa faktor. Oleh karena itu perlu anamnesis yang teliti seperti apakah keluhan sumbatan ini terjadi terus menerus atau hilang timbul, pada satu atau kedua lubang hidung atau bergantian. Adakah sebelumnya riwayat kontak dengan bahan alergen seperti debu, tepung sari, bulu binatang, trauma hidung, pemakaian obat tetes hidung dekongestan untuk jangka waktu yang lama, perokok atau peminum alkohol yang berat Apakah mulut dan tenggorok merasa kering.

Sekret di hidung pada satu atau kedua rongga hidung, bagaimana konsistensi sekret tersebut, encer, bening seperti air, kental, nanah atau bercampur darah. Apakah sekret ini keluar hanya pada pagi hari atau pada waktu-waktu tertentu misalnya pada musim hujan.

Sekret hidung yang disebabkan karena infeksi hidung biasanya bilateral, jemih sampai purulen. Sekret yang jemih seperti air dan jumlahnya banyak khas untuk alergi hidung Bila sekretnya kuning kehijauan biasanya berasal dari sinusitis hidung dan bila bercampur darah dari satu sisi, hati-hati adanya tumor hidung. Pada anak bila sekret yang terdapat hanya satu sisi dan berbau, kemungkinan terdapat benda asing di hidung. Sekret dari hidung yang turun ke tenggorok disebut sebagai post nasal drip kemungkinan berasal dari sinus paranasal.

Bersin yang berulang-ulang merupakan keluhan pasien alergi hidung. Perlu ditanyakan apakah bersin ini timbul akibat menghirup sesuatu yang diikuti keluar sekret yang encer dan rasa gatal di hidung, tenggorok, mata dan telinga.

Rasa nyeri di daerah muka dan kepala yang ada hubungannya dengan keluhan di hidung. Nyeri di daerah dahi, pangkal hidung. pipi dan tengah kepala dapat merupakan tanda-tanda infeksi sinus (sinusitis). Rasa nyeri atau rasa berat ini dapat timbul bila menundukkan kepala dan dapat berlangsung dari beberapa jam sampai beberapa hari.

Perdarahan dari hidung yang disebut epistaksis dapat berasal dari bagian anterior rongga hidung atau dan bagian postenor rongga hidung.

Perdarahan dapat berasal dari satu atau kedua lubang hidung. Sudah berapa kali dan apakah mudah dihentikan dengan cara memencet hidung saja. Adakah riwayat trauma hidung muka sebelumnya dan mendenta penyakit kelainan darah, hipertensi dan pemakaian obat-obatan anti koagulansia.

Gangguan penghidu dapat berupa hilangnya penciuman (anosmia) atau berkurang (hiposmia). Perlu ditanyakan apakah sebelumnya ada riwayat infeksi hidung, infeksi sinus (sinusitis), trauma kepala dan keluhan ini sudah berapa lama

Pemeriksaan hidung

Bentuk luar hidung diperhatikan apakah ada deviasi atau depresi tulang hidung. Adakah pembengkakan di daerah hidung dan sinus paranasal. Dengan jari dapat dipalpasi adanya krepitasi os nasal atau rasa tulang hidung pada fraktur nyeri tekan pada peradangan hidung dan sinus paranasal.

Memeriksa rongga hidung bagian dalam dari depan disebut rinoskopi anterior. Diperlukan spekulum hidung Pada anak dan bayi kadang-kadang tidak diperlukan otoskop dapat dipergunakan untuk melihat bagian dalam hidung terutama untuk mencari benda asing. Spekulum dimasukkan ke dalam lubang hidung dengan hati-hati dan dibuka setelah spekulum berada di dalam dan waktu mengeluarkannya jangan ditutup dulu di dalam, supaya bulu hidung tidak terjepit. Vestibulum hidung, septum terutama bagian anterior, konka inferior, konka media, konka superior serta meatus sinus paranasal dan keadaan mukosa rongga hidung harus diperhatikan. Begitu juga rongga hidung Sisi yang lain. Kadang-kadang rongga hidung ini sempit karena adanya edema mukosa Pada keadaan seperti ini untuk melihat organ-organ yang disebut di atas lebih jelas perlu dimasukkan tampon kapas adrenalin pantokain beberapa menit untuk mengurangi edema mukosa dan menciutkan konka, sehingga rongga hidung lebih lapang

Untuk melihat bagian belakang hidung di lakukan pemeriksaan rinoskopi posterior sekaligus untuk melihat keadaan nasofaring. Untuk melakukan pemeriksaan rinoskopi posterior diperlukan spatula lidah dan kaca nasofaring yang telah dihangatkan dengan api lampu spiritus untuk mencegah udara pernapasan mengembun pada kaca. Sebelum kaca ini dimasukkan, suhu kaca dites dulu dengan menempelkannya pada kulit belakang tangan kiri pemeriksa. Pasien diminta membuka mulut, lidah dua pertiga anterior ditekan dengan spatula lidah Pasien bernapas melalui mulut supaya uvula terangkat ke atas dan kaca nasofaring yang menghadap ke atas dimasukkan melalui mulut ke bawah uvula dan sampai nasofaring. Setelah kaca berada di nasofaring pasien diminta bernapas biasa melalui hidung, uvula akan turun kembali dan rongga nasofaring terbuka. Mula-mula diperhatikan bagian belakang septum dan koana. Kemudian kaca diputar ke lateral sedikit untuk melihat konka superior, konka media dan konka inferior serta meatus superior dan meatus media. Kaca diputar lebih ke lateral lagi sehingga dapat didentifikasi torus tuba, muara tuba Eustachius dan fosa Rossenmuler, kemudian kaca diputar ke sisi lainnya. Daerah nasofaring lebih jelas terlihat bila pemeriksaan dilakukan dengan memakai nasofaringoskop.

Udara melalui kedua lubang hidung lebih kurang sama dan untuk mengujinya dapat dengan cara meletakkan spatula lidah dari metal di depan kedua lubang hidung dan membandingkan luas pengembunan udara pada spatula kiri dan kanan.

Pemeriksaan sinus paranasal

Dengan inspeksi, palpasi dan perkusi daerah sinus paranasal serta pemeriksaan rinoskopi anterior dan posterior saja, diagnosis kelainan sinus sulit ditegakkan. Pemeriksaan transiluminasi mempunyai manfaat yang sangat terbatas dan tidak dapat menggantikan peranan pemeriksaan radiologik. Pada pemeriksaan transiluminasi sinus maksila dan sinus frontal, dipakai lampu khusus sebagai sumber cahaya dan pemenksaan dilakukan pada ruangan yang gelap. Transiluminasi sinus maksila lakukan dengan memasukkan sumber cahaya ke rongga mulut dan bibir dikatupkan sehingga sumber cahaya tidak tampak lagi. Setelah beberapa menit tampak daerah infra orbita terang seperti bulan sabit. Untuk pemeriksaan sinus frontal, lampu diletakkan di daerah bawah sinus frontal dekat kantus medius dan di daerah sinus frontal tampak cahaya terang

Pemeriksaan radiologik untuk menilai sinus maksila dengan posisi Water, sinus frontalis dan sinus etmoid dengan posisi postero anterior dan sinus sfenoid dengan posisi lateral.

Untuk menilai kompleks osteomeatal dilakukan pemeriksaan dengan CT scan.

FARING DAN RONGGA MULUT

Keluhan kelainan di daerah faring umumnya adalah 1) nyeri tenggorok, 2) nyeri menelan (odinofagia), 3) rasa banyak dahak di tenggorok, 4) sulit menelan (disfagia), 5) rasa ada yang menyumbat atau mengganjal.

Nyeri tenggorok Keluhan ini dapat hilang timbul atau menetap. Apakah nyeri tenggorok disertai dengan demam, batuk, serak dan ini tenggorok terasa kenng Apakah pasien merokok dan berapa jumlahnya perhari.

Nyeri menelan (odinofagia) merupakan rasa nyeri di tenggorok waktu gerakan menelan Apakah rasa nyeri ini dirasakan sampai ke telinga.

Dahak di tenggorok merupakan keluhan yang sering timbul akibat adanya inflamasi di hidung dan faring. Apakah dahak ini berupa lendir saja, pus atau bercampur darah. Dahak ini dapat turun, keluar bila dibatukkan atau terasa turun di tenggorok.

Sulit menelan (disfagia) sudah berapa lama dan untuk jenis makanan cair atau padat Apakah juga disertai muntah dan berat badan menurun dengan cepat.

Rasa sumbatan di leher (sense of lump in the neck) sudah berapa lama, tempatnya dimana.

Pemeriksaan faring dan rongga mulut

Dengan lampu kepala yang diarahkan ke rongga mulut, dilihat keadaan bibir, mukosa rongga mulut, lidah dan gerakan lidah.

Dengan menekan bagian tengah lidah memakai spatula lidah maka bagian-bagian rongga mulut lebih jelas terlihat Pemeriksaan dimulai dengan melihat keadaan dinding belakang faring serta kelenjar limfanya, uvula, arkus faring serta gerakannya, tonsil, mukosa pipi, gusi dan gigi geligi.

Palpasi rongga mulut diperlukan bila ada massa tumor, kista dan lain-lain.

Apakah ada rasa nyeri di sendi temporomandibula ketika membuka mulut.

HIPOFARING DAN LARING

Keluhan pasien dapat berupa 1 suara serak, 2) batuk, 3) disfagia, 4) rasa ada sesuatu di leher.

Suara serak (disfoni) atau tidak keluar suara sama sekali (atoni) sudah berapa lama dan apakah sebelumnya menderita peradangan di hidung atau tenggorok. Apakah keluhan ini disertai dengan batuk, rasa nyeri dan penurunan berat badan.

Batuk yang diderita pasien sudah berapa lama, dan apakah ada faktor sebagai pencetus batuk tersebut seperti rokok, udara yang kotor serta kelelahan. Apa yang dibatukkan, dahak kental, bercampur darah dan jumlahnya. Apakah pasien seorang perokok.

Disfagia atau sulit menelan sudah di derita lama, apakah tergantung dari berapa jenis makanan dan keluhan ini makin lama makin bertambah berat.

Rasa ada sesuatu di tenggorok merupakan keluhan yang sering dijumpai dan perlu ditanyakan sudah berapa lama diderita, adakah keluhan lain yang menyertainya serta hubungannya dengan keletihan mental dan fisik.

Pemeriksaan hipofaring dan laring

Pasien duduk lurus agak condong ke depan dengan leher agak fleksi.

Kaca laring dihangatkan dengan api lampu spiritus agar tidak terjadi kondensasi uap air pada kaca waktu dimasukkan ke dalam mulut Sebelum dimasukkan ke dalam mulut kaca yang sudah dihangatkan itu dicoba dulu pada kulit tangan kiri apakah tidak terlalu panas. Pasien diminta membuka mulut dan menjulurkan lidahnya sejauh mungkin. Lidah dipegang dengan tangan kiri memakai kain

kasa dan ditarik keluar dengan hati-hati sehingga pangkal lidah tidak menghalangi pandangan ke arah laring. Kemudian kaca laring dimasukkan ke dalam mulut dengan arah kaca ke bawah, bersandar pada uvula dan palatum mole. Melalui kaca dapat terlihat hipofaring dan laring. Bila laring belum terlihat jelas penarikan lidah dapat ditambah sehingga pangkal lidah lebih ke depan dan epiglotis lebih terangkat.

Untuk menilai gerakan pita suara aduksi pasien diminta mengucapkan “iiii", sedangkan untuk menilai gerakan pita suara abduksi dan melihat daerah subglotik pasien diminta untuk inspirasi dalam.

Pemeriksaan laring dengan menggunakan kaca laring disebut laringoskopi tidak langsung

Pemeriksaan laring juga dapat dilakukan dengan menggunakan teleskop dan monitor video (video laryngoscopy) atau dengan secara langsung memakai alat laringoskop. Bila pasien sangat sensitif sehingga pemeriksaan ini sulit dilakukan, maka dapat diberikan obat anestesi silokain yang disemprotkan ke bibir, rongga mulut, dan lidah.

Pemeriksaan kelenjar limfa leher

Pemeriksa berdiri di belakang pasien dan meraba dengan kedua belah tangan seluruh daerah leher dari atas ke bawah.

Bila terdapat pembesaran kelenjar tentukan ukuran, bentuk, konsistensi, perlekatan dengan jaringan sekitarnya dan lokasinya.

Daftar pustaka

1. Siegel LG. The head and neck history and examination. In: Adams GC, Boies LR, Hilger PA. Fundamental of otolaryngology 6th ed. Philadelphia, WB Saunders Co., 1989p 13-23.
2. Donoghue GM. Bates G J. Narula AA. In Clinical ENT An illustrated texbook oxford University, Press New York 1992: p.10-21, 87-93, 169-174.

Ruangan pemeriksaan THT

Pemeriksaan membran timpani

Menggunakan spekulum telinga

Menggunakan otoskop

Menggetarkan penala

Uji Rinne : hantaran tulang

Uji Rinne : hantaran udara

Uji Weber

Rinoskopi anterior

Rinoskopi posterior

Uji aliran udara melalui hidung

Pemeriksaan rongga mulut, faring dan tonsil

Pemeriksaan laring

BAB II
GANGGUAN PENDENGARAN DAN KELAINAN TELINGA

GANGGUAN PENDENGARAN (TULI)

Indro Soelinto, Hendarto Hendarmin, Jenny Bashiruddin

Untuk memahami tentang gangguan pendengaran, perlu diketahui dan dipelajan anatomi telinga, fisiologi pendengaran dan cara pemeriksaan pendengaran.

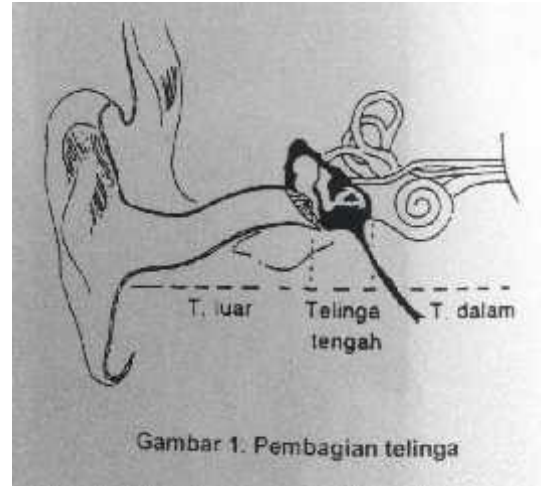
Telinga dibagi atas telinga luar, telinga tengah dan telinga dalam.

TELINGA LUAR

Telinga luar terdiri dari daun telinga dan liang telinga sampai membran timpani.

Daun telinga terdiri dari tulang rawan elastin dan kulit. Liang telinga berbentuk huruf s, dengan rangka tulang rawan pada sepertiga bagian luar, sedangkan dua pertiga bagian dalam rangkanya terdiri dari tulang. Panjangnya kira-kira 2 1/2-3 cm.

Pada sepertiga bagian luar kulit liang telinga terdapat banyak kelenjar serumen (kelenjar keringat) dan rambut. Kelenjar keringat terdapat pula pada seluruh kulit liang telinga.

Pada sepertiga bagian dalam hanya sedikit dijumpai kelenjar serumen.

Gambar 1. Pembagian telinga

TELINGA TENGAH

Telinga tengah berbentuk kubus dengan

- Batas luar : membrane timpani
- Batas depan : tuba eustasius
- Batas bawah : vena jugularis
- Batas belakang : aditus ad antrum, kanalis fasialis pars vertikalis
- Batas atas : tegmen timpani (meningen otak)
- Batas dalam : berturut-turut dari atas ke bawah, kanalis semi sirkularis horizontal, kanalis fasialis tingkap lonjong (oval wndow) tingkap bundar (round window), dan promontorium

DINDING MEDIAL
Kanalis fasialis
Foramen rotundum
Aditus
ad antrum
DINDING PASTERIOR
Stapes (menutup foramen ovale)
Promontorium
Nervus
fasialis
Inkus
otot tensor timpani
Maleus
DINDING ANTERIOR
Nervus
korda timpani
Tuba Eustachius
Membran
timpani
Telinga tengah

Pars flaksida
KUADRAN
ANTERIOR-SUPERIOR
KUADRAN
POSTERIOR-SUPERIOR
Maleus
Pars
tensa
Inkus
Stapes
Umbo
TUBA
EUSTACHIUS
Tingkap bundar
refleks cahaya
Bulbus jugularis
KUADRAN
ANTERIOR-INFERIOR
KUADRAN
POSTERIOR-INFERIOR
Membran timpani

Potongan Frontal Telinga

Membran timpani berbentuk bundar dan cekung bila dilihat dari arah liang telinga dan terlihat oblik terhadap sumbu liang telinga. Bagian atas disebut pars flaksida (membran Shrapnell), sedangkan bagian bawah pars tensa (membran propria). Pars flaksida hanya berlapis dua, yaitu bagian luar ialah lanjutan epitel kulit liang telinga dan bagian dalam dilapisi oleh sel kubus bersilia, seperti epitel mukosa saluran napas. Pars tensa mempunyai satu lapis lag! di tengah, yaitu lapisan yang terdiri dari serat kolagen dan sedikit serat elastin yang berjalan secara radier di bagian luar dan sirkuler pada bagian dalam.

Bayangan penonjolan bagian bawah maleus pada membran timpani disebut sebagai umbo. Dari umbo bermula suatu reflek cahaya (cone of light) ke arah bawah yaitu pada pukul 5 untuk membran timpani kanan dan pukul 7.untuk membran timpani kiri. Reflek cahaya (cone of light) ialah cahaya dari luar yang dipantulkan oleh membran timpani. Di membran timpani terdapat 2 macam serabut, sirkuler dan radier. Serabut inilah yang menyebabkan timbulnya refelsk cahaya yang berupa kerucut itu. Secara klinis reflex cahaya ini dinilai, misalnya bila letak reflex cahaya mendatar, berarti terdapat gangguan pada tuba eustasius.

Membran timpani dibagi dalam 4 kuadran, dengan menarik garis searah dengan prosesus longus maleus dan garis yang tegak lurus pada garis itu di umbo, sehingga didapatkan bagian atas-depan, atas-belakang, bawah-depan serta bawah-belakang, untuk menyatakan letak perforasi membran timpani.

Bila melakukan miringotomi atau parasentesis, dibuat insisi di bagian bawah belakang membran timpani, sesuai dengan arah serabut membran timpani. Di daerah ini tidak terdapat tulang pendengaran. Di dalam telinga tengah terdapat tulang-tulang pendengaran yang ter- susun dari luar ke dalam, yaitu maleus, inkus dan stapes.

Tulang pendengaran di dalam telinga tengah saling berhubungan. Prosesus longus maleus melekat pada membran timpani, maleus melekat pada inkus, dan inkus melekat pada stapes. Stapes terletak pada tingkap lonjong yang berhubungan dengan koklea. Hubungan antar tulang-tulang pendengaran merupakan persendian.

Pada pars flaksida terdapat daerah yang disebut atik. Di tempat ini terdapat aditus ad antrum, yaitu lubang yang menghubungkan telinga tengah dengan antrum mastoid. Tuba eustachius termasuk dalam telinga tengah yang menghubungkan daerah nasofaring dengan telinga tengah.

TELINGA DALAM

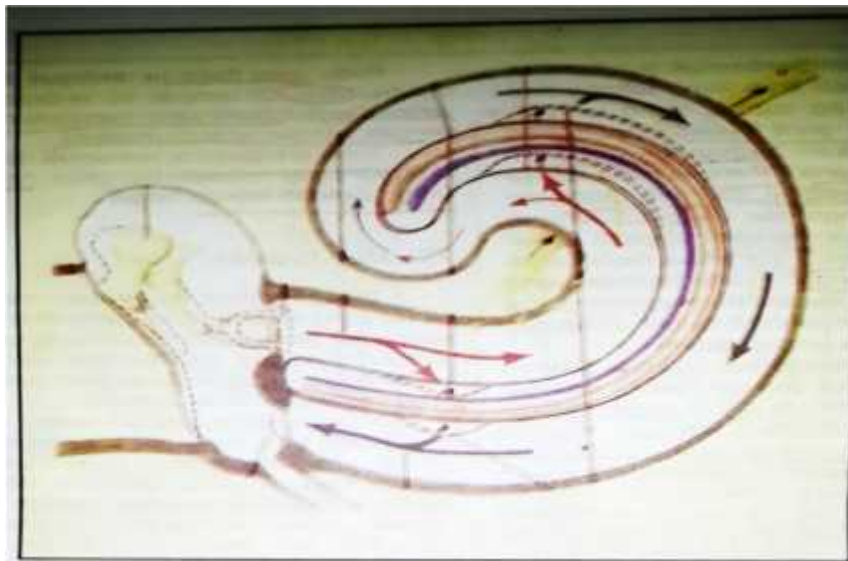
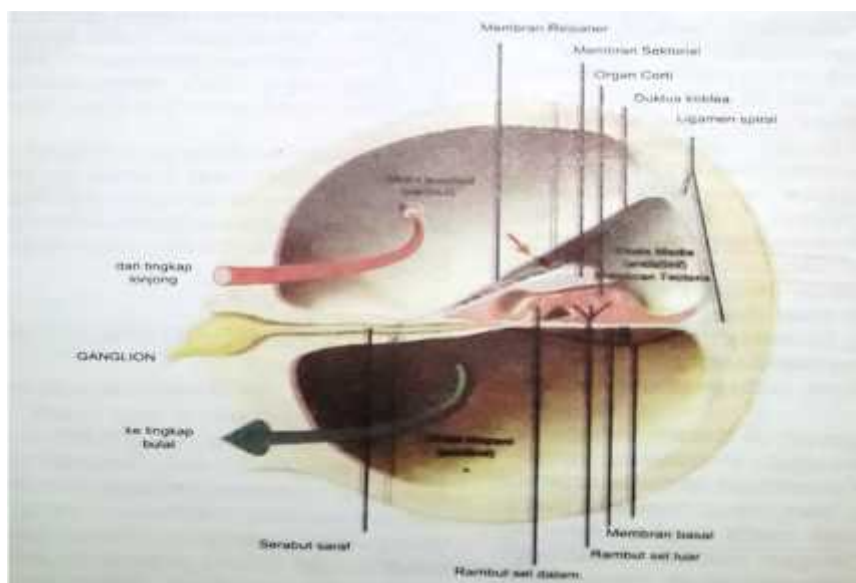
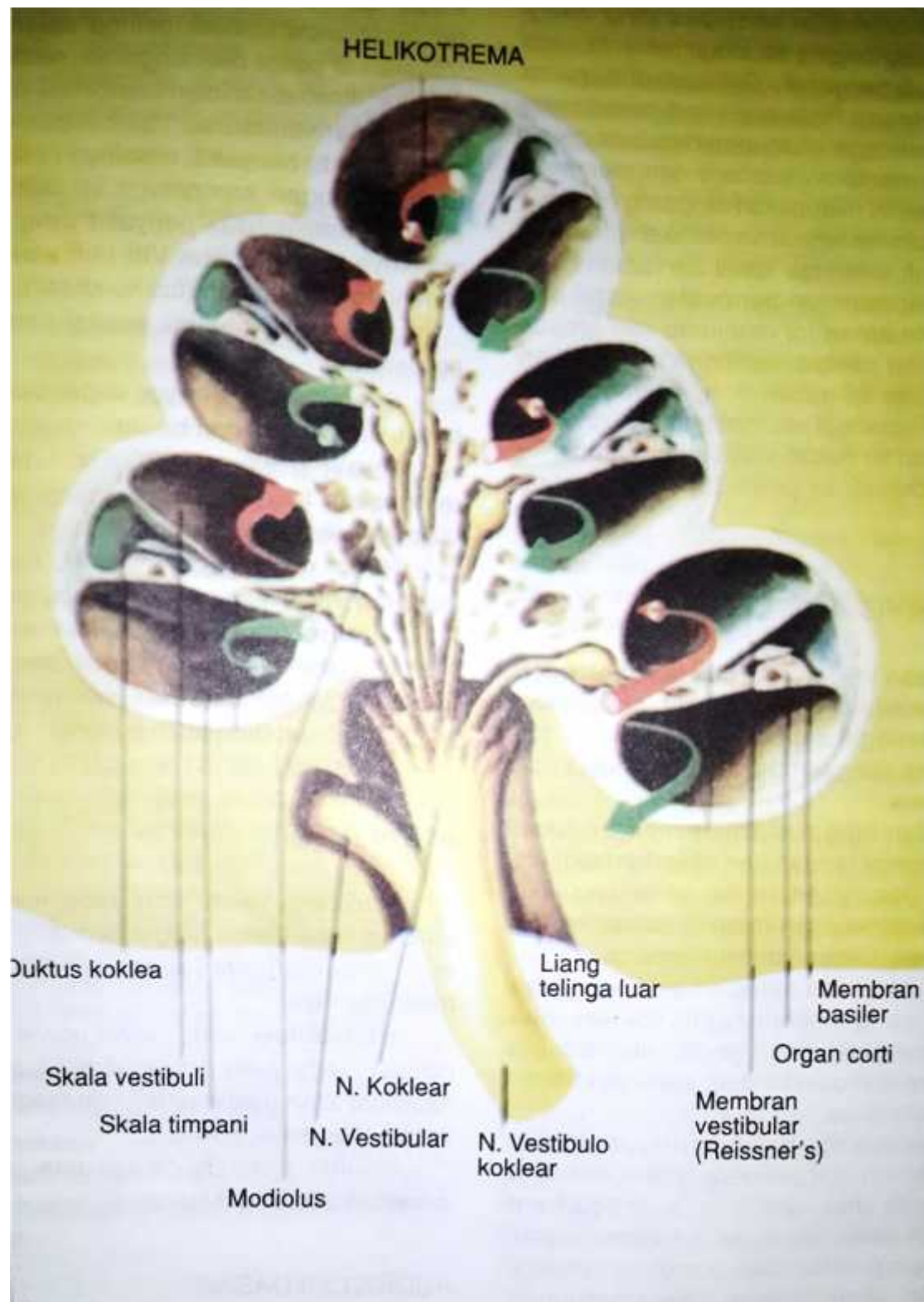
Telinga dalam terdiri dari koktea (rumah siput) yang berupa dua setengah lingkaran dan vestibuler yang terdiri dari 3 buah kanalis semi-sirkularis. Ujung atau puncak koklea disebut helikotrema, menghubungkan perilimfa skala timpani dengan skala vestibuli.

Kanalis semisirkularis saling berhubungan secara tidak lengkap dan membentuk lingkaran yang tidak lengkap. Pada irisan melintang koklea tampak skala vestibuli sebelah atas, skala timpani di sebelah bawah dan skala media (duktus koklearis) diantaranya. Skala vestibuli dan skala timpani berisi perilimfa, sedangkan skala media berisi endolimfa. Ion dan garam yang terdapat di perilimfa berbeda dengan endolimfa. Hal ini penting untuk pendengaran. Dasar skala vestibuli disebut sebagai membran vestibuli (Reissner's membrane} sedangkan dasar skala media adalah men'tbran basalis.

Pada membran ini terletak organ corti. Pada skala media terdapat bagian yang berbentuk lidah yang disebut membran tektoria, dan pada membran basal melekat sel rambut yang terdiri dari sel rambut dalam, set

rambut luar dan kanalis Corti, yang membentuk organ corti.

FISIOLOGI PENDENGARAN

Proses mendengar diawali dengan ditangkapnya energi bunyi oleh daun telinga dalam bentuk gelombang yang dialirkan melalui udara atau tulang ke koklea. Getaran tersebut menggetarkan membran timpani diteruskan ke telinga tengah melalui rangkaian tulang pendengaran tingkap lonjong. Energi getar yang telah diamplifikasi ini akan diteruskan ke stapes yang menggerakkan tingkap lonjong sehingga perilimfa pada skala vestibuli bergerak. Getaran diteruskan melalui membrana Reissner yang mendorong endolimfa, sehingga akan menimbulkan gerak relatif antara membran basilaris dan membran tektoria.

Fisiologi Pendengaran

Organ Corti

Potongan Koklea

Proses ini merupakan rangsang mekanik yang menyebabkan terjadinya defleksi stereosilia sel-sel rambut, sehingga kanal ion terbuka dan terjadi penglepasan ion bermuatan listrik dari badan sel. Keadaan ini menimbulkan proses depolarisasi sel rambut, sehingga melepaskan neurotransmiter ke dalam sinapsis yang akan menimbulkan potensial aksi pada saraf auditorius, lalu dilanjutkan ke nukleus auditorius sampai ke korteks pendengaran (area 39 - 40) di lobus temporalis.

GANGGUAN FISIOLOGI TELINGA

Gangguan telinga luar dan telinga tengah dapat menyebabkan tuli konduktif, sedangkan gangguan telinga dalam menyebabkan tuli sensorineural, yang terbagi atas tuli koklea dan tuli retrokoklea. Sumbatan tuba eustachius menyebabkan gangguan telinga tengah dan akan terdapat tuli konduktif. Gangguan pada vena jugulare berupa aneurisma akan menyebabkan telinga berbunyi sesuai dengan denyut jantung. Antara inkus dan maleus berjalan cabang n.fasialisis yang disebut korda timpani.

Bila terdapat radang di telinga tengah atau trauma mungkin korda timpani terjepit, sehingga timbul gangguan pengecap. Di dalam telinga dalam terdapat alat keseimbangan dan alat pendengaran. Obat-obat dapat merusak stria vaskularis, sehingga saraf pendengaran msak, dan terjadi tuli sensonneural. Setelah pemakaian obat ototoksik seperti streptomisin, akan terdapat gejala gangguan pendengaran berupa tuli sensoneuraldan gangguan.keseimbangan.

Tuli dibagi atas tuli konduktif, tjli sensohneural (sensonneural deafness) serta tuli campur (mix deafness).

Pada tuli konduktif terdapat hantaran suara, disebabkan oleh kelainan ataupenyakit di telinga luar atau di telinga tengah. Pada tuli sensorineural (perseptif) kelainan terdapat pada koklea (telinga dalam), nervus VIII atau di pusat pendengaran, sedangkan tuli campur, disebabkan oleh kombinasi tuli konduktif dan tuli sensorineural. Tuli campur dapat merupakan satu penyakit, misalnya radang telinga tengah dengan komplikasi ke telinga dalam atau merupakan dua penyakit yang berlainan, misalnya tumor ne^/us VIII (tuli saraf) dengan radang telinga tengah (tuli konduktif).

Jadi jenis ketulian s^suai dengan letak kelainan. Suara yang didengar dapat dibagi dalam bunyi, nada mumi dan bising.

Bunyi (frekuensi 20 Hz - 18.000 Hz) merupakan frekuensi nada murni yang dapat didengar oleh tetinga normal.

Nada murni (*pure tone*), hanya satu frekuensi, misalnya dari garpu tala, piano.

Bising (*noise*) dibedakan antara : NB (*narrow band*), terdiri atas beberapa frekuensi, spektrumnya terbatas dan WN (*white noise*), yang terdiri dari banyak frekuensi.

AUDIOLOGI

Audiologi ialah ilmu yang mempetajari tentang seluk beluk fungsi pendengaran yang erat hubungannya dengan habilitasi dan rehabilitasinya.

Rehabilitasi ialah usaha untuk mengembalikan fungsi yang pernah dimiliki, sedangkan habilitasi ialah usaha untuk memberikan fungsi yang seharusnya dimiliki.

Audiologi medik dibagi atas : audiologj dasar dan audiologi khusus.

AUDIOLOGI DASAR

Audiologi dasar ialah pengetahuan mengenai nada mumi, bising, gangguan pendengaran, serta cara pemeriksaannya. Pemeriksaan pendengaran dilakukan dengan: (1) tes penala, (2) tes berbisik. Audiometri nada murni

AUDIOLOGI KHUSUS

Audiologi khusus diperlukan untuk membedakan tuli sensorineural koklea dengan retrokoklea, audiometri obyektif, tes untuk tuli anorganik, audiotogi anak, audiologi industri.

CARA PEMERIKSAAN PENDENGARAN

Untuk memeriksa pendengaran diperlukan pemeriksaan hantaran melalui udara dan melalui tulang dengan memakai garpu tala atau audiometer nada murni. Kelainan hantaran melalui udara menyebabkan tuli konduktif, berarti ada kelainan di telinga luar atau telinga tengah, seperti atresia liang telinga, eksostosis liang telinga, serumen, sumbatan tuba Eustachius serta radang telinga tengah.

Kelainan di telinga dalam menyebabkan tuli sensorineural koklea atau retrokoklea.

Secara fisiologik telinga dapat mendengar nada antara 20 sampai 18.000 Hz. Untuk pendengaran sehari-hari yang paling efektif antara 500-2000 Hz. Oleh karena itu untuk memeriksa pendengaran dipakai garputala 512, 1024 dan 2048 Hz. Penggunaan ke tiga garpu tala ini penting untuk pemeriksaan secara kualitatif. Bila salah satu frekuensi ini terganggu penderita akan sadar adanya gangguan pendengaran. Bila tidak mungkin menggunakan ketiga garpu tala itu, maka diambil 512 Hz karena penggunaan garpu tala ini tidak terlalu dipengaruhi suara bising di sekitarnya.

Pemeriksaan pendengaran dilakukan secara kualitatif dengan mempergunakan garpu tala dan kuantitatif dengan mempergunakan audiometer.

TES PENALA

Pemeriksaan ini merupakan tes kualitatif. Terdapat berbagai macam tes penala, seperti tes Rinne, tes Weber, tes Schwabach, tes Bing dan tes Stenger.

Tes Rinne ialah tes untuk membandingkan hantaran melalui udara dan hantaran melalui tulang pada telinga yang diperiksa.

Tes Weber ialah tes pendengaran untuk membandingkan hantaran tulang telinga kiri dengan telinga kanan.

Tes Schwabach membandingkan hantaran tulang orang yang diperiksa dengan pemeriksa yang pendengarannya normal.

Tes Bing (tes Oklusi)

Cara pemeriksaan: Tragus telinga yang diperiksa ditekan sampai menutup liang telinga, sehingga terdapat tuli konduktif kira-kira 30 dB. Penala digetarkan dan diletakkan pada pertengahan kepala (seperti pada tes Weber).

Penilaian: Bila terdapat lateralisasi ke telinga yang ditutup, berarti telinga tersebut normal. Bila bunyi pada telinga yang ditutup tidak bertambah keras, berarti telinga tersebut menderita tuli konduktif

Tes Stenger: digunakan pada pemeriksaan tuli anorganik (simulasi atau pura-pura tuli).

Cara pemeriksaan: menggunakan prinsip masking.

Misalnya pada seseorang yang berpura-pura tuli pada telinga kiri. Dua buah penala yang identik digetarkan dan masing-masing diletakkan di depan telinga kiri dan kanan, dengan cara tidak kelihatan oleh yang diperiksa. Penala pertama digetarkan dan diletakkan di depan telinga kanan (yang normal) sehingga jelas terdengar. Kemudian penala yang kedua digetarkan lebih keras dan diletakkan di depan telinga kiri (yang pura-pura tuli). Apabila kedua telinga normal karena efek masking, hanya telinga kiri yang mendengar bunyi; jadi telinga kanan tidak akan mendengar bunyL Tetapi bila telinga kiri tuli, telinga kanan tetap mendengar bunyi.

MACAM-MACAM PENALA

Penala terdiri dari 1 set (5 buah) dengan frekuensi 128 Hz, 256 Hz, 512 Hz, 1024 Hz dan

2048 Hz. Pada umumnya dipakai 3 macam penala : 512 Hz, 1024 Hz, 2048 Hz. Jika akan memakai hanya 1 penala, digunakan 512 Hz.

Untuk mempermudah interpretasi secara klinik. dipakai tes Rinne. tes Weber dan tes Schwabach secara bersamaan.

Cara pemeriksaan

Tes Rinne :

Penala digetarkan, tangkainya diletakkan di prosesus mastoid, setelah tidak terdengar penala dipegang di depan telinga kira-kira 2 1/2 cm. Bila masih terdengar disebut Rinne positif (+), bila tidak terdengar disebut Rinne negatif (-).

Tes Weber:

Penala digetarkan dan tangkai penala diletakkan di garis tengah kepala (di verteks, dahi, pangkal hidung, di tengah-tengah gigi seri atau di dagu).

Apabila bunyi penala terdengar lebih keras pada salah satu telinga disebut Weber lateralisasi ke telinga tersebut. Bila tidak dapat dibedakan ke arah telinga mana bunyi terdengar lebih keras disebut Weber tidak ada lateralisasi.

Tes Schwabach:

Penala digetarkan, tangkai penala diletakkan pada prosesus mastoideus sampai tidak terdengar bunyi. Kemudian tangkai penala segera dipindahkan pada prosesus mastoideus telinga pemeriksa yang pendengarannya normal. Bila pemeriksa masih dapat mendengar disebut Schwabach memendek, bila pemeriksa tidak dapat mendengar, pemeriksaan diulang dengan cara sebaliknya yaitu penala diletakkan pada prosesus mastoideus pemeriksa lebih dulu. Bila pasien masih dapat mendengar bunyi disebut Schwabach memanjang dan bila pasien dan pemeriksa kira-kira sama-sama mendengarnya disebut dengan Schwabach sama dengan pemeriksa.

Contoh soal:

Seorang dengan kurang pendengaran pada telinga kanan:

Hasil tes penala:

	Telinga kanan	Telinga kiri
- Rinne	negatif	positif
- Weber	lateralisasi ke telinga kanan	
- Schwabach	memanjang	sesuai pemeriksa

Kesimpulan: tuli konduktif pada telinga kanan.

Tes Rinne	Tes Weber	Tes Schwabach	Diagnosis
Positif	Tidak ada lateralisasi	Sama dengan pemeriksa	Normal
Negatif	Lateralisasi ke telinga yang sakit	Memanjang	Tuli konduktif
Positif	Lateralisasi ke telinga yang sehat	Memendek	Tuli sensorineural

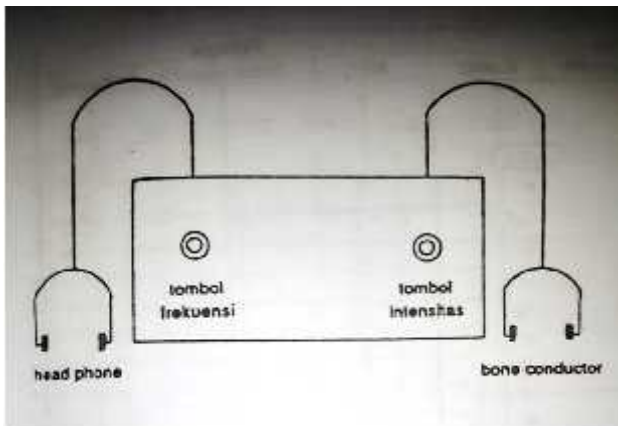
Catatan: Pada tuli konduktif < 30 dB, Rinne bisa masih positif.

TES BERBISIK

Pemeriksaan ini bersifat semi-kuantitatif, menentukan derajat ketulian secara kasar. Hal yang perlu diperhatikan ialah ruangan cukup tenang, dengan panjang minimal 6 meter. Pada nilai normal tes berbisik: 5/6 - 6/6

AUDIOMETRI NADA MURNI

Pada pemeriksaan audiometri nada murni perlu dipahami hal-hal seperti ini, nada murni, bising NB (narrow band) dan WN {*white noise*}, frekuensi, intensitas bunyi, ambang dengar, nilai nol audiometrik, standar ISO dan ASA. notasi pada audiogram, jenis dan derajat ketulian serta gap dan masking.

Untuk membuat audiogram diperlukan alat audiometer.

Gambar 8. Audiometer

Bagian dari audiometer tombol pengatur intensitas bunyi, tombol pengatur frekuensi, headphone untuk memeriksa AC (hantaran udara), bone conductor untuk memeriksa BC (hantaran tulang).

Nada murni (pure tone): merupakan bunyi yang hanya mempunyai satu frekuensi, dinyatakan dalam jumlah getaran per detik.

Bising: merupakan bunyi yang mempunyai banyak frekuensi, terdiri dari (*narrowband*) : spektrum terbatas dan (white noise): spektrum luas.

Frekuensi ialah nada murni yang dihasilkan oleh getaran suatu benda yang sifatnya harmonis sederhana (*simple harmonic motion*). Jumlah getaran per detik dinyatakan dalam
Hertz.

Bunyi (suara) yang dapat didengar oleh telinga manusia mempunyai frekuensi antara 20-18.000 Hertz. Bunyi yang mempunyai frekuensi di bawah 20 Hertz disebut infrasonik, sedangkan bunyi yang frekuensinya di atas 18.000 Hertz disebut suprasonik (uttrasonik).

Intensitas bunyi: dinyatakan dalam dB (desibel)

Dikenal : dB HL (*hearing level*), dB SL (*sensation level*), db SPL (*sound pressure level*). dB HL dan dB SL dasarnya adalah subyektif, dan inilah yang biasanya digunakan pada audiometer, sedangkan dB SPL digunakan apabila ingin mengetahui intensitas bunyi yang sesungguhnya secara fisika (ilmu alam).
Contoh : Pada 0 dB HL atau 0 dB SL ada bunyi, sedangkan pada 0 dB SPL tidak ada bunyi, sehingga untuk nilai dB yang sama intensitas dalam ML/ SL lebih besar daripada SPL.

Ambang dengar ialah bunyi nada mumi yang teriemah pada frekuensi tertentu yang masih dapat didengar oleh telinga seseorang.

Terdapat ambang dengar menurut konduksi udara (AC) dan menurut konduksi tulang (BC). Bila ambang dengar ini dihubung-hubungkan dengan garis, baik AC maupun BC, maka akan didapatkan audiogram. Dari audiogram dapat diketahui jenis dan derajat ketulian.

Nilai nol audiometrik (*audiometric zero*) datam dB HL dan dB SL, yaitu intensitas nada murni yang terkecil pada suatu frekuensi tertentu yang masih dapat didengar oleh telinga rata-rata orang dewasa muda yang normal (18-30 tahun). Pada tiap frekuensi intensitas nol audiometrik tidak sama.

Telinga manusia paling sensitif terhadap bunyi dengan frekuensi1000 Hz yang besar nilai nol audiometriknya kira-kira 0,0002 dyne/cm . Jadi pada frekuensi 2000 hlz lebih besar dari 0,0002 dyne/cm . Ditambah 2 standar yang dipakai yaitu Standar ISO dan ASA. ISO = *International Standard Organization* dan ASA = *American standard Association*.

0 dB ISO= -10dB ASA atau 10 d8 ISO = 0dB ASA

Pada audiogram angka-angka intensitas dalam dB bukan menyatakan kenaikan linier, tetapi merupakan kenaikan togaritmik secara perbandingan.
Contoh : 20 dB bukan 2 kali lebih keras daripada 10 d8, tetapi: 20/10 = 2, jadi 10 kuadrat= 100 kali lebih keras.

Notasi pada audiogram. Untuk pemeriksaan audiogram, dipakai grafik AC, yaitu dibuat dengan garis lurus penuh

(Intensitas yang diperiksa antara 125 - 8000 Hz) dan grafik BC yaitu dibuat dengan garis terputus-putus (Intensitas yang diperiksa : 250-4000 Hz).

Untuk telinga kiri dipakai wama biru, sedangkan untuk telinga kanan, wama merah. Dari hasil pemeriksaan audiogram disebut ada gap apabila antara AC dan BC terdapat perbedaan lebih atau sama dengan 10 dB, minimal pada 2 frekuensi yang berdekatan.

Gambar 9. Notasi Audiogram

JENIS DAN DERAJAT KETULIAN SERTA GAP

Dari audiogram dapat dilihat apakah pendengaran normal (N) atau tuli.

Jenis ketulian, tuli konduktif, tuli sensorineural, atau tuli campur.

Derajat ketulian dapat dihitung dengan menggunakan indeks fletcher, yaitu :

Ambang dengar (AD) :

$$\frac{\text{AD 500 Hz + AD 1000 Hz + AD 2000 Hz}}{3}$$

Menurut kepustakaan terbaru frekuensi 4000 Hz berperean penting untuk pendengaran, sehingga perlu dihitung dengan menambahkan ambang dengar 4000 Hz dengan ketiga ambanng dengar diatas, kemudian dibagi 4.

Ambang dengar (AD) =

$$\frac{\text{AD 500 Hz + AD 1000 Hz + AD 2000 Hz + AD 4000 Hz}}{4}$$

Dapat dihitung ambang dengar hantaran udara (AC) atau ambang dengar tulang (BC).

Pada inteperetasi audiogram harus ditulis (a) yang mana, (b) apa jenis ketuliannya, misalnya telinga kiri tuli campur sedang.

Dalam menentukan derajat ketulian yang dihitung hanya ambang dengar hantaran (AC) saja.

Derajat ketulian ISO:

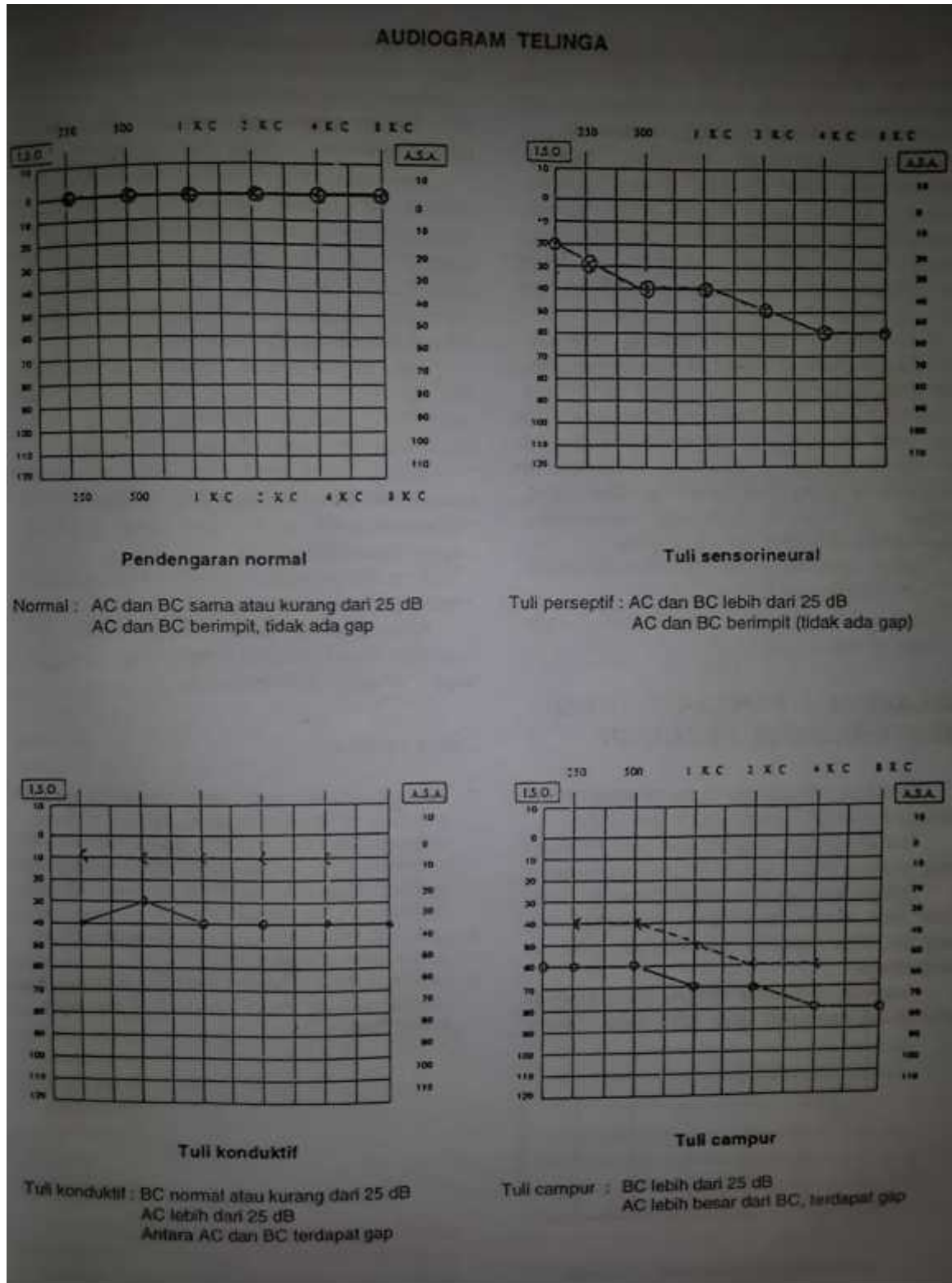
0 – 25 dB : Normal

>25 – 40 dB : Tuli ringan

>40 – 55 dB : Tuli sedang

>55 – 70 dB : Tuli sedang berat

>70 – 90 dB : Tuli berat

> 90dB : Tuli sangat berat

Pada pemeriksaan audiometri, kadang-kadang perlu diberi masking. Suara masking, diberikan berupa suara seperti angin (bising), pada head phone telinga yang tidak dipenksa supaya telinga yang tidak diperiksa tidak dapat mendengar bunyi yang diberikan pada telinga yang diperiksa.

Pemeriksaan dengan masking dilakukan apabila telinga yang diperiksa mempunyai pendengaran yang mencolok bedanya dari telinga yang satu lagi. Oleh karena AC pada 45 dB atau lebih dapat diteruskan melalui tengkorak ke telinga kontralateral, maka pada telinga kontralateral (yang tidak diperiksa) diberi bising supaya tidak dapat mendengar bunyi yang diberikan pada telinga yang diperiksa. *Narrow bandnoise* (NB)= masking audio-me/rinada mumi *White noise* (WN) = masking audiometri tutur (*speech*).

KELAINAN / PENYAKIT YANG MENYEBABKAN KETULIAN

Kelainan telinga dapat menyebabkan tuli konduktif atau tuli sensorineural (perseptif). Tuli konduktif, disebabkan oleh kelainan yang terdapat di telinga luar atau telinga tengah.

Telinga luar yang menyebabkan tuli kon-duktif ialah atresia liang telinga, sumbatan oleh serumen, otitis ekstema sirkumskripta, osteoma liang telinga.

Kelainan di telinga tengah yang menyebabkan tuli konduktif ialah tuba katar / sumbatan tuba eustachius, otitis media, otosklerosis, timpanosklerosis, hemotimpanum dan dislokasi tulang pendengaran.

Tuli sensorineural (perseptif) dibagi dalam tuli sensorineural koklea dan retrokoklea.

Tuli sensorineural koklea disebabkan oleh aplasia (kongenital), labirintitis (oleh bakteri / virus), intoksikasi obat streptomisin, kanamisin, garamisin, neomisin, kina, asetosal atau alkohol. Selain itu juga dapat disebabkan oleh tuli mendadak (sudden deafness), trauma kapitis, trauma akustik dan pajanan bising.

Tuli sensorineural retrokoklea disebabkan oleh neuroma akustik, tumor sudut pans serebelum, mieloma multipel, cedera otak, perdarahan otak dan kelainan otak lainnya.

Kerusakan telinga oleh obat, pengaruh suara keras dan usia lanjut akan menyebabkan kerusakan pada penerimaan nada tinggi di bagian basal koklea.

Presbikusis ialah penurunan kemampuan mendengar pada usia lanjut.

Pada trauma kepala dapat terjadi kerusakan di otak karena hematoma, sehingga terjadi gangguan pendengaran.

Daftar Pustaka

1. Wright A. Anatomy and ultrastructure of the juman ear. In: Scott Brown otolaryngology vol 1. Basic science 5. Wright (ed. London Butterwort, 1987: 1-45
2. Adams GL Boeis fundamentals of otolaryngology. A textbook of Ear, nose and Throat Diseases. 6'" Ed. WB Saucers Co, 1989: p.27-76.
3. Jack Katz, PhD. Hanbook of clinicatl audiotogy, third edition. 1985: p. 15-38.
4. Lebtenc A Atlas of hearing and balance organs. A practca! guide for otolaryngologist Springer. Veriag. France 1953.

TULI KOKLEA DAN TULI RETROKOKLEA

Syarifuddin, Jenny Bashiruddin, Widayat Alviandi

Untuk membedakan tuli koklea dan tuli retrokoklea diperlukan pemeriksaan audiologi khusus yang terdiri dari audiometri khusus, audiometri objektif, pemeriksaan tuli anorganik dan pemeriksaan audiometri anak.

AUDIOMETRI KHUSUS

Untuk mempelajari audiometri khusus diperlukan pemahaman istilah rekrutmen (recruitment) dan kelelahan (decay/fatigue).

Rekrutmen ialah suatu fenomena, terjadi peningkatan sensitifitas pendengaran yang berlebihan di atas ambang dengar. Keadaan ini khas pada tuli koklea. Pada kelainan koklea pasien dapat membedakan bunyi 1 dB, sedangkan orang normal baru dapat membedakan bunyi 5 dB. Misalnya, pada seorang yang tuli 30 dB, ia dapat membedakan bunyi 31 dB. Pada orang tua bila mendengar suara perlahan, ia tidak dapat mendengar, sedangkan bila mendengar suara keras dirasakannya nyeri di telinga.

Kelelahan (decay/fatigue) merupakan adaptasi abnormal, merupakan tanda khas pada tuli retrokoklea. Saraf pendengaran cepat lelah bila dirangsang terus menerus. Bila diberi istirahat, maka akan pulih kembali.

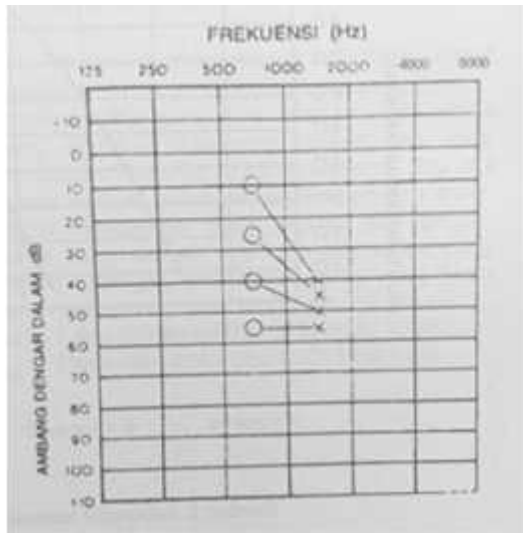
Fenomena tersebut dapat dilacak pada pasien tuli saraf dengan melakukan pemeriksaan khusus, yaitu:

- tes SISI (short increment sensitivity index)
- tes ABLB (alternate binaural loudness balans test)
- tes kelelahan (Tone decay)
- Audiometri tutur (speech audiometri)
- Audiometri Bekesy

1. TES SISI

Tes ini khas untuk mengetahui adanya kelainan koklea, dengan memakai fenomena rekrutmen, yaitu keadaan koklea yang dapat mengadaptasi secara ber1ebihan peninggian intensitas yang kecil, sehingga pasien dapat membedakan selisih intensitas yang kecil itu (sampai 1 dB).

Cara pemeriksaan itu, ialah dengan menentukan ambang dengar pasien teriebih dahulu, misalnya 30 dB. Kemudian diberikan rangsangan 20 dB di atas ambang rangsang, jadi 50 dB. Setelah itu diben'kan tambahan rangsang 5 dB, Ialu diturunkan 4 dB, Ialu 3 dB, 2 dB, terakhir 1 dB. Bila pasien dapat membedakannya, berarti tes SISI positif.

Cara lain ialah tiap lima detik dinaikkan 1 dB sampai 20 kali. Kemudian dihitung berapa kali pasien itu dapat membedakan perbedaan itu. Bila 20 kali benar, berani 100%, jadi khas. Bila yang benar sebanyak 10 kali, berarti 50 % benar. Dikatakan rekrutmen positif, bila skor 70-100%. Bila terdapat skor antara 0-70%, berarti tidak khas. Mungkin pendengaran normal atau tuli persepsi lain.

Gambar 1. Rekrutmen binaural positif

2. TES ABLB (ALTERNATE BINAURAL LOUDNESS BALANCE)

Pada tes ABLB diberikan intensnas bunyi tenentu pada frekuensi yang sama pada kedua telinga, sampai kedua telinga mencapai persepsi yang sama. yang disebut balans dengan. Bila balans tercapai, terdapat rekrutmen positif.

Catatan : Pada rekrutmen, fungsi koklea Iebih sensitif.

Pada MLB (monoaural/ loudness balance test). Prinsipnya sama dengan ABLB. Pemeriksaan ini dilakukan bila terdapat tuli persepsi bilateral. Tes ini Iebih sulit, karena yang dibandingkan ialah 2 frekuensi yang berbeda pada satu telinga (dianggap telinga yang sakit frekuensi naik, sedangkan pada frekuensi turun yang normal).

3. TES KELELAHAN (TONE DECAY)

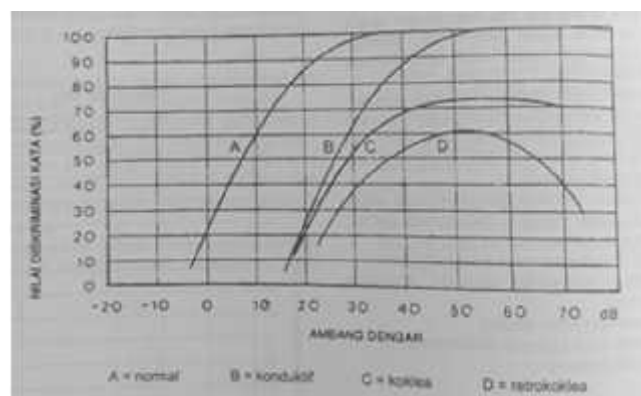
Terjadinya kelelahan saraf oleh karena perangsangan terus menerus. Jadi kalau telinga yang diperiksa dltangSélng terus-menerus maka terjadi kelelahan. Tandanya ialah pasien tidak dapat mendengar dengan telinga yang diperiksa ltu.

Ada 2 cara

- TTD = threshold tone decay
- STAT = supra threshold adaptation test

a. TTD

Pemeriksaan ini ditemukan oleh Garhart pada tahun 1957. Kemudian Rosenberg memodifkasinya setahun kemudian.

Cara Garhart ialah dengan melakukan rangsangan terus menerus pada telinga yang diperiksa dengan intensitas yang sesuai dengan ambang dengar, misalnya 40 dB, Bila setelah 60 detik masih dapat mendengar. berarti tidak ada kelelahan (decay), jadi hasil tes negatif. Sebaliknya bila setelah 60 detik terdapat kelelahan. berarti tidak mendengar, tesnya positif.

Gambar 2. Hubungan intensitas dengan nilai disriminasi kata

Kemudian intensitas bunyi ditambah 5 dB (jadi 45 dB), maka pasien dapat mendengar lagi. Rangsangan diteruskan dengan 45 dB dan seterusnya, dalam 60 detik dihitung berapa penambahan intensitasnya.

Penambahan 0 - 5 dB : normal

10 - 15 dB : ringan (tidak khas)

20 - 25 dB : sedang (tidak khas)

> 30 dB : berat (khas ada kelelahan)

Pada Rosenberg : bila penambahan kurang dari 15 dB, dinyatakan normal, sedangkan lebih dari 30 dB: sedang.

b. STAT

Cara pemeriksaan ini dimulai oleh Jerger pada tahun 1975. Prinsipnya ialah pemeriksaan pada 3 frekuensi: 500 Hz, 1000 Hz dan 2000 Hz pada 110 dB SPL. SPL ialah intensitas yang ada secara fisika sesungguhnya. 110 dB SPL = 100 dB SL (pada frekuensi 500 dan 2000 Hz).

Artinya, nada murni pada frekuensi 500, 1000, 2000 Hz pada 110 dB SPL, diberikan terus menerus selama 60 detik dan dapat mendengar, berarti tidak ada kelelahan. Bila kurang dari 60 detik, maka ada kelelahan (decay).

4. AUDIOMETRI TUTUR (SPEECH AUDIOMETRY)

Pada tes ini dipakai kata-kata yang sudah disusun dalam silabus (suku kata).

Monosilabus = satu suku kata

Bisilabus = dua suku kata

Kata-kata ini disusun dalam daftar yang disebut : Phonetically balance word LBT (PB, LIST).

Pasien diminta untuk mengulangi kata-kata yang didengar melalui kaset tape recorder. Pada tuli perseptif koklea, pasien sulit untuk membedakan bunyi S, R, N, C, H, CH, sedangkan pada tuli retrokoklea lebih sulit lagi. Misalnya pada tuli persepiif koklea, kata "kadar" didengamya "kasar", sedangkan kata "pasar" didenganya "padar",

Apabila kata yang belul : speech discrimination score :

90 - 100 % : berarti pendengaran normal

75 - 90 % : tuli ringan

60 - 75 % : tuli sedang

50 - 60 % : kesukaran mengikuti Pembicaran sehari-hari

<50 % : tuli berat

Guna pemeriksaan ini ialah untuk menilai kemampuan pasien dalam pembicaraan sehari-hari, dan untuk menilai untuk pemberiam alat bantu dengar (hearing aid).

Istilah :

- SRT (speech reception test) = kemampuan untuk mengulangi kata-kata yang benar sebanyak 50 %, biasanya 20-30 dB di atas ambang pendengaran.
- SDS (speech discrimination scor) = skor tertinggi yang dapat dicapai oleh seseorang pada intensitas tertentu.

5. AUDIOMETRI BEKESSY (BEKESSY AUDIOMETRY)

Macam audiometri ini otomatis dapat menilai ambang pendengaran seseorang, Prinsip pemeriksaan ini ialah dengan nada yang terputus (interupted sound) dan nada yang terus

menerus (continues sound). Bila ada suara masuk, maka pasien memencet tombol. Akan didapatkan graflk seperti gigi gergaji, garis yang menaik ialah periods suara yang dapat didengar, sedangkan garis yang turun ialghsyaga, yang tidak lardengar.

Pada telinga normal, amplitudo 10 dB.

Pada rekrutmen amplitudo lebih kecil.

AUDIOMETRI OBJEKTIF

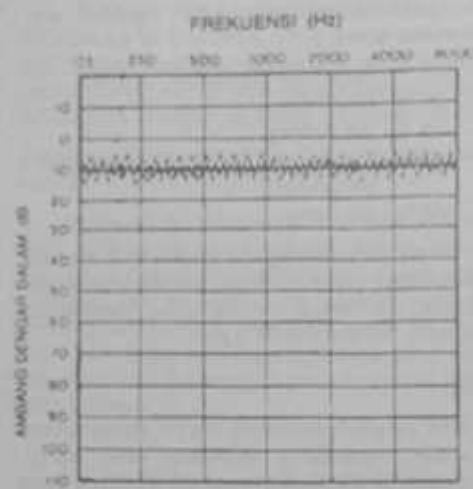
Pada perneriksaan ini pasien tidak harus bereaksi. Terdapat 4 cara pemeriksaan, yaitu audiometri impedans, elekvokokleograh (ECoch), evoked response audiometry, dan Oto Acoustic Emmision (Emisi otoakustik).

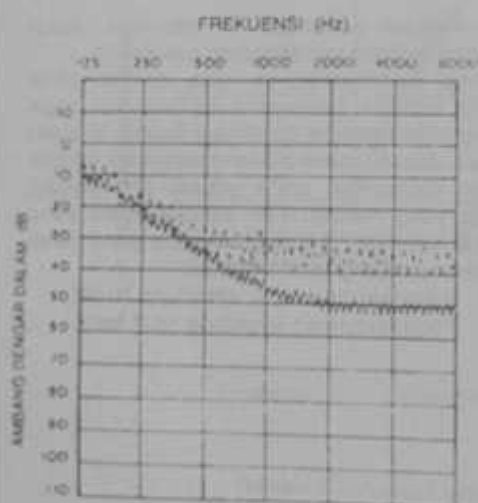
1. AUDIOMETRI IMPEDANS

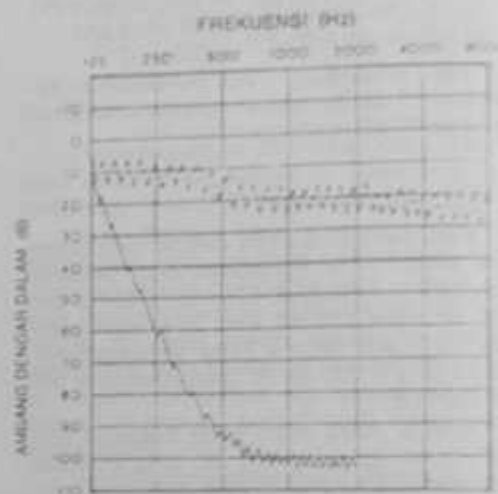
Pada pemeriksaan ini diperiksa kelenturan membran timpani dengan tekanan tertentu pada meatus akustikus eksterna.

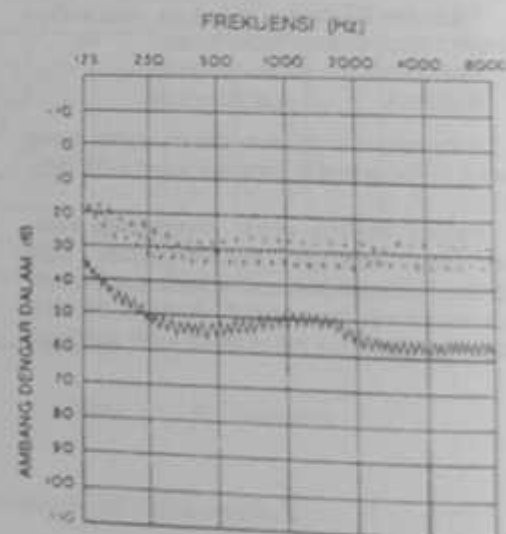
Didapatkan istilah :

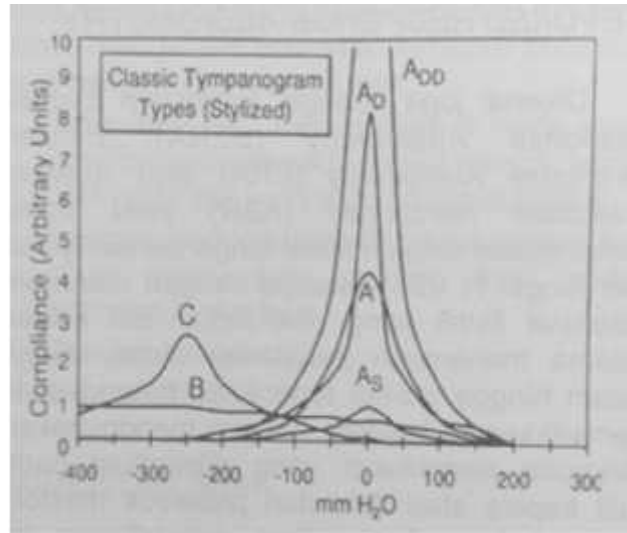
a. Timpanometri, yaitu untuk mengelahui keadaan dalam kavum timpani. Misalnya, ada cairan, gangguan rangkaian tulang pendengaran (ossicullar chain), kekakuan membran timpani dan membran timpani yang sangat lentur.
b. Fungsi tuba Eustachius (Eustachion tube function), untuk mengetahui tuba Eustachius terbuka atau tertutup.
c. Refleks stapedius. Pada telinga normal, refleks stapedius muncul pada rangsangan 70-80 dB di atas ambang dengar. Pada lesi di koklea, ambang rangsang refleks stapedius menurun, sedangkan pada lesi di retrokoklea, ambang itu naik.

Tipe I : Nada terputus dan terus menerus (continues) berimpit.

Bekesy tipe I : Normal

Tipe II : Nada terputus dan terus menerus berimpit hanya sampai frekuensi 1000 Hz dan grafik kontinu makin kecil. Keadaan ini terdapat pada tuli perseptif koklea.

Bekesy Tipe II : Tuli perseptif koklea

Tipe III: Nada terputus dan terus menerus berpisah. Keadaan ini terdapat pada tuli perseptif retrokoklea.

Bekesy Tipe III : Tuli perseptif retro koklea

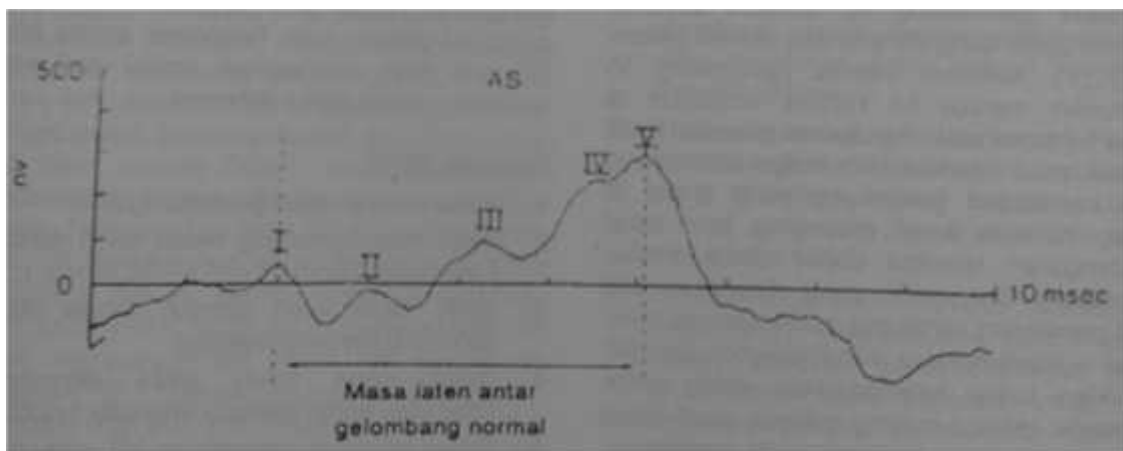
Tipe IV, sama dengan grafik III hanya amplitudo lebih kecil.

Bekesy Tipe IV

Gambaran hasil timpanometri :
Tipe A : normal
Tipe B : terdapat cairan di telinga tengah
Tipe C : terdapat gangguan fungsi tuba Eustachius
Tipe AD: terdapat gangguan rangkaian tulang pendengaran.
Tipe As: terdapat kekakuan pada tulang Pendengaran (Otosklerosis)

Gambar 7. Hasil timpanoometri

2. ELEKTROKOKLEOGRAFI

Pemeriksaan ini digunakan untuk merekam gelombang-gelombang yang khas dari evoke electropotential cochlea.

Caranya ialah dengan elektrode jarum (needle electrode), membran timpani ditusuk sampai promontorium, kemudian dilihat grafiknya. Pemeriksaan ini cukup invasif sehingga saat ini sudah jarang dilakukan.

Pangembangan pemeriksaan ini yang Iebih lanjut dengan elektrode permukaan (surface electrode), disebut BERA (brain evoked response audiometry).

Gambar 8. Masa laten antar gelombang normal

3. EVOKED RESPONSE AUDIOMETRY

Dikenal juga sebagai Brainstem Evoked Response Audiometry (BERA), Evoked Response Audiometry (ERA) atau Auditory Brainstem Response (ABR) yaitu suatu pemeriksaan untuk menilai fungsi pendengaran dan fungsi N VIII, Caranya dengan merekam potensial listrik yang dikeluarkan seI koklea selama menempuh perjalanan mulai telinga dalam hingga inti-inti tertentu di batang otak. Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan elektroda permukaan yang dilekatkan pada kulit kepala atau dahi dan prosesus mastoid atau lobulus telinga. Cara pemeriksaan ini mudah, tidak invasif dan bersifat objektif.

Prinsip pemeriksaan BERA adalah menilai perubahan potensial listrik di otak setelah pemberian rangsang sensoris berupa bunyi. Rangsang bunyi yang diberikan meIaIui head phone akan menempuh perjalanan melalui saraf ke VIII di koklea (gelombang I), nucleus koklearis (gelombang II), nukleus olivarius superior (gelombang III), Iemnikus Iateralis (gelombang IV), kolikulus inferior (gelombang V) kemudian menuju ke korteks auditorius di lobus temporal otak. Perubahan potensial listrik di otak akan diterima oleh ketiga elektroda di kuIit kepala,dari gelombang yang timbul di setiap nukleus saraf sepanjang jalur saraf pendengaran tersebut dapat dinilai bentuk gelombang dan waktu yang diperlukan dari saat pemberian rangsang suara sampai mencapai nukleus-nukleus saraf tersebut. Dengan demikian setiap keterlambatan waktu untuk mencapai masing-masing nukleus saraf dapat memberi arti klinis keadaan saraf pendengaran, maupun jaringan otak di sekitarnya. BERA dapat memberikan informasi mengenai keadaan neurofisiologi, neuroanatomi dari saraf-saraf tersebut hingga pusat-pusat yang lebih tinggi dengan menilai gelombang yang timbul lebih akhir atau latensi yang memanjang.

Pemeriksaan BERA sangat bermanfaat terutama pada keadaan tidak memungkinkan dilakukan pemeriksaan pendengaran biasa, misalnya pada bayi, anak dengan gangguan sifat dan tingkah laku, intelegensia rendah cacat ganda, kesadaran menurun. Pada orang dewasa dapat untuk memeriksa orang yang berpura-pura tuli (malingering) atau ada kecurigaan tuli saraf retrokoklea.

Cara melakukan pemeriksaan BERA, menggunakan tiga buah elektroda yang diletakkan di verteks atau dahi dan di belakang kedua telinga (pada prosesus mastoideus), atau pada kedua lobulus aurikular yang dihubungkan dengan preamplifier. Untuk menilai fungsi batang otak pada umumnya digunakan bunyi rangsang Click, karena dapat mengurangi artefak.Rangsang ini diberikan melalui head phone secara unilateral dan rekaman dilakukan pada masing-masing telinga. Reaksi yang timbul akibat rangsang suara sepanjang jalur saraf pendengaran dapat dibedakan menjadi beberapa bagian. Pembagian ini berdasarkan waktu yang diperlukan mulai dari saat pemberian rangsang suara sampai menimbulkan reaksi dalam bentuk gelombang, yaitu: Early Response timbul dalam waktu kurang dari 10 mili detik, merupakan reaksi dari batang otak. Middle Response antara 10 - 50 mili detik, merupakan reaksi dari talamus dan korteks auditorius primer, Late Response antara 50 - 500 mili detik, merupakan reaksi dari area auditorius primer dan sekitarnya.

Penilaian BERA:

1. Masa laten absolut gelombang I, III, V
2. Beda masing-masing masa laten absolut (interwave latency I -V, I-III, III-V)
3. Beda masa laten absolut telinga kanan dan kiri.(interaural latency)
4. Beda masa laten pada penurunan intensitas bunyi (latensy intensity function)
5. Rasio amplitudo gelombang V/I yaitu rasio antara nilai puncak gelombang V ke puncak gelombang I, yang akan meningkat dengan menurunnya intensitas.

4. OTOACOUSTIC EMISSION/OAE (Emisi Otoakustik)

Emisi otoakustik merupakan respons koklea yang dihasilkan oleh sel-sel rambut luar yang dipancarkan dalam bentuk energi akustik. Sel-sel rambut luar dipersarafi oleh serabut saraf eferen dan mempunyai elektromotilitas, sehingga pergerakan sel-sel rambut akan menginduksi depolarisasi sel. Pergerakan mekanik yang kecil diinduksi menjadi besar, akibatnya suara yang kecil diubah menjadi lebih besar. Hal inilah yang menunjukkan bahwa emisi otoakustik adalah gerakan sel rambut luar dan merefleksikan fungsi koklea. Sedangkan sel rambut dalam dipersarafi serabut aferen yang berfungsi mengubah suara menjadi bangkitan Iistrik dan tidak ada gerakan dari sel rambut sendiri.

Pemeriksaan OAE dilakukan dengan cara memasukkan sumbat telinga (probe) ke dalam liang telinga luar. Dalam probe tersebut terdapat mikrofon dan pengeras suara (loudspeaker) yang berfungsi memberikan stimulus suara. Mikrofon berfungsi menangkap suara yang dihasilkan koklea setelah pemberian stimulus. Sumbat telinga dihubungkan dengan computer untuk mencatat respon yang timbul dari koklea. Pemeriksaan sebaiknya dilakukan di ruangan yang sunyi atau kedap suara, hal ini untuk mengurangi bising lingkungan.

Emisi Otoakustjk dibagi menjadi dua kelompok yaitu : Emisi otoakustik spontan (Spontaneus
Otoacoustic Emission / SOAE) dan Evoked Otoacoustic Emission / EOAE). SOAE merupakan emisi otoakustik yang dihasilkan koklea tanpa stimulus dari luar, didapatkan pada 60% telinga sehat, bernada rendah dan mempunyai nilai klinis rendah. EOAE merupakan respon koklea yang timbul dengan adanya stimulus suara. Terdapat tiga jenis EOAE yang dikenal, yaitu: 1). Stimulus-Frequency Otoaocustic Emission (SFOAE), adalah respon yang dibangkitkan oleh nada mumi yang terus menerus,jenis ini tidak mempunyai arti klinis dan jarang digunakan. 2). Transiently-evoked Otoacoustic Emission (TEOAE) merupakan respon stimulus klik dengan waktu cepat yang timbul 2 - 2,5 ms setelah pemberian stimulus. TEOAE tidak dapat dideteksi pada telinga dengan ambang dengar lebih dari 40 dB 3). Distortion-product Otoacoustic Emission (DPOAE) .Terjadi karena stimulus dua nada mumi (F1,F2) dengan frekuensi tertentu. Nada mumi yang diberikan akan merangsang daerah koklea secara terus menerus.

PEMERIKSAAN TULI ANORGANIK

Pemeriksaan ini diperlukan untuk memeriksa seseorang yang pura-pura tuli, misalnya untuk mengklaim asuransi, terdapat beberapa cara pemeriksaan antara lain:

1. Cara Stenger: memberikan 2 nada suara yang bersamaan pada kedua telinga,

kemudian pada sisi yang sehat nada dijauhkan.
2. Dengan audiometri nada mumi secara berulang dalam satu minggu, hasil audiogramnya berbeda.
3. Dengan Impedans.
4. Dengan BERA

AUDIOLOGI ANAK

Untuk memeriksa ambang dengar anak dilakukan di dalam ruangan khusus (free field).

Cara memeriksa ialah dengan beberapa cara:

1. Free lied test: Menilai kemampuan anak dalam membenkan respons terhadap rangsang bunyi yang diberikan. Anak diberi rangsang bunyi sambil bennainl kemudian dievaluasi reaksi pendengarannya. Alat yang digunakan dapat berupa neomeler atau Viena tone
2. Audiometri bermain (play audiometri). Pemeriksaan audiometri nada murni pada anak yang dilakukan sambil bermain. Dapat dimulai pada usia 3 - 4 tahun bila anak cukup koperatif.
3. BERA (Brainstem Evoke Response Audiometry). Menilai fungsi pendengaran secara obyektif, dapat dilakukan pada anak yang tidak koperatif yang sulit diperiksa dengan pemeriksaan konvensional
4. Echocheck dan Emisi Otoakustik (Otoacoustic emissions / OAE). Menilal fungsi koklea secara obyektif dan dapat dilakukan dalam waktu yang sangat singkat. Sangat bermanfaat untuk program skrining pendengaran pada bayi dan anak.

Daftar pustaka

1. George L, Adams. Lawrence R. Boies Jr, Peter A. Hilger ' Bones Fundamentals of Otolaryngology. Sixth Edition, 1989. p.123-41.
2. Brackmann DE. Don M.Sel1en WA. Electric Response Audlomeuy. In Paparelll. Shummrick. Gluckman, Meyerhoff Eds. Otolaryngology. 3 th Edition. WB Saunders Company 1991: 993-1004.
3. LonsburyI Martin BL. Introduction to Otoacoustic Emissions. The Am J of Otology; 1994 ; 15(1): 1-3
4. Prieve BA_Fitzgerald TS. Otoacoustic Emissions. In: Katz J ed. Handbook of Clinical Audiology, 5th Edition, Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins ; 2002 : p.440-61.
5. Kemp DT. Otoacousiic Emission in Perspective. In: Robinette MS. Glattke TJ eds.0toacoustic Emission Clinical Applications. New York ; Thieme; 1997 : p.1-21.

GANGGUAN PENDENGARAN PADA BAYI DAN ANAK

Ronny Suwento, Semiramis Zizlavsky dan Hendarto Hendarmin

Proses belajar mendengar bagi bayi dan anak sangat kompleks dan bervariasi karena menyangkut aspek tumbuh kembang perkembangan embriologi, anatomi, fislologi, neurologi dan audiologi. Pada sisi lain pemeriksaan diharapkan dapat mendeteksi gangguan pendengaran pada kelompok usia ini sedini mungkin.

Gangguan pendengaran pada bayi dan anak kadang-kadang disenai keterbelakangan mental, gangguan emosional maupun afasia perkembangan. Umumnya seorang bayi atau anak yang mengalami gangguan pendengaran, lebih dahulu diketahui keluarganya sebagai pasien yang terlambat bicara (delayed speech).

Gangguan pendengaran dibedakan menjadi tuli sebagian (hear Impaired) dan tuli total (deaf).

Tuli sebagian (hearing impaired) adalah keadaan fungsi pendengaran berkurang namun masih dapat dimanfaatkan untuk berkomunikasi dengan atau tanpa bantuan alat bantu dengar, sedangkan tuli total (deaf) adalah keadaan fungsi pendengaran yang sedemikian terganggunya sehingga tidak dapat berkomunikasi sekalipun mendapat perkerasan bunyi (amplikasi).

PERKEMBANGAN AUDITORIK

Perkembangan auditonk pada manusia sangat erat hubungannya dengan perkembangan otak Neuron di bagian korteks mengalami proses pematangan dalam waktu 3 tahun pertama kehidupan, dan masa 12 bulan pertama kehidupan terjadi perkembangan otak yang sangat cepat. Berdasarkan pertimbangan tersebut di atas, upaya untuk melakukan deteksi gangguan pendengaran harus dilakukan sedini mungkin agar habilitasi pendengaran sudah dapat dimulai pada saat perkembangan otak masih berlangsung.

PERKEMBANGAN AUDITORIK PRANATAL

Telah diteliti bahwa koklea mencapai fungsi normaI seperti orang dewasa setelah usia gestasi
20 minggu. Pada masa tersebut janln dalam kandungan telah dapat memberikan respons terhadap suara yang ada di sekitarnya, namun reaksi janin masih bersifat refleks seperti refleks Moro, terhentinya aktivitas (cessation reflex) dan refleks Auropalpebral. Kuczwara dkk (1984) membuktikan respons terhadap suara berupa refleks auropalpebral yang konsisten pada janin normal usia 24 -25 minggu.

PERKEMBANGAN WICARA

Bersamaan dengan proses maturasi fungsi auditorik, berlangsung pula perkembangan kemampuan bicara Kemahiran wicara dan berbahasa pada seseorang hanya dapat tercapai bila input sensorik (auditorik) dan motoric dalam keadaan normal.

Awal dan proses belajar bicara terjadi pada saat lahir Sulit dipastikan usia absolut tahapan perkembangan bicara, namun pada

umumnya akan mengikuti tahapan sebagai berikut seperti terlihat pada Tabel 1.

Perkembangan bicara erat kaitannya dengan tahap perkembangan mendengar, oleh karenanya dengan memahami tahap perkembangan bicara dapat diperkirakan adanya gangguan pendengaran. Berdasarkan kenyataan tersebu beberapa hal berikut ini perlu mendapat perhatian terhadap kemungkinan adanya gangguan pendengaran pada bayi dan anak (table 2).

PENYEBAB GANGGUAN PENDENGARAN PADA BAYI / ANAK

Penyebab gangguan pendengaran pada bayi dan anak dibedakan berdasarkan saat terjadinya gangguan pendengaran yaitu pada masa prenatal, perinatal dan postnatal.

1. MASA PRANATAL
   1.1 Generik heriditer
   1.2 Non genetik seperti gangguan/kelainan pada masa kehamilan, kelainan struktur anatomik dan kekurangan zat gizi (misalnya defisiensi Jodium).

Selama kehamilan, periode yang paling penting adalah trimester pertama sehingga setiap gangguan atau kelainan yang terjadi pada masa tersebut dapat menyebabkan ketulian pada bayi. lnfeksi bakteri maupun virus pada ibu hamil seperi Toksoplasmosis, Rubella, Cytomegalovirus, Herpes dan Sifilis (TORCHS) dapat berakibat buruk pada pendengaran bayi yang akan dilahirkan.

Beberapa jenis obat ototoksik dan teratogenik berpotensi mengganggu proses organogenesis dan merusak sel-sel rambut koklea seperti salisilat, kina, neomisin, dihidro streptomisin, gentamisin, barbiturat, thalidomide dll.

Selain itu malformasi struktur anatomi telinga seperti atresia liang telinga dan aplasia koklea juga akan menyebabkan ketulian.

2. MASA PERINATAL

Beberapa keadaan yang dialami bayi pada saat lahir juga merupakan faktor risiko terjadinya gangguan pendengaran/ketulian sepeni premature, berat badan lahir rendah (< 2500 gram), hiperbilirubinemia, asfiksia (lahir tidak menangis).

Umumnya ketulian yang terjadi akibat faktor pranatal dan perinatal adalah tuli sensorineural bilateral dengan derajat ketulian berat atau sangat berat.

3. MASA POSTNATAL

Adanya Infeksi bakteri atau virus seperti rubela. campak, parotis, infeksi otak (meningitis ensefalitis), perdarahan pada telinga tengah, trauma temporal juga dapat menyebabkan tuli saraf atau tuli konduktif.

PEMERIKSAAN PENDENGARAN PADA BAYI DAN ANAK

Pada prinsipnya gangguan pendengaran pada bayi harus diketahui sedini mungkin. Walaupun derajat ketulian yang dialami seorang bayi/anak hanya bersifat ringan namun dalam perkembangan selanjutnya akan mempengaruhi kemampuan berbicara dan berbahasa. Dalam keadaan normal seorang bayi telah memiliki kesiapan berkomunikasi yang efektif pada usia 18 bulan, berarti saat tersebut merupakan periode kritis untuk mengetahui adanya gangguan pendengaran.

Dibandingkan dengan orang dewasa pemeriksaan pendengaran pada bayi dan anak jauh lebih sulit dan memerlukan ketelitian dan

kesabaran Selai itu pemeriksa harus memiliki pengetahuan tentang hubungan antara usia bayi/anak dengan taraf perkembangan motorik dan auditorik Berdasarkan perkembangan tersebut adakalanya perlu dilakukan pemeriksaan ulangan atau pemeriksaan tambahan untuk melakukan konfirmasi hasil pemeriksaan sebelumnya.

Beberapa pemeriksaan pendengaran yang dapat dilakukan pada bayi dan anak,

1. Behavioral Observation Audiometry (BOA)
2. Timpanometri
3. Audiometri bermain (play audrmelry)
4. Oto Acoustic Emission (OAE)
5. Brainstem Evoked Response Audiometry (BERA)

1. BEHAVIORAL OBSERVATION AUDIOMETRY

Tes ini berdasarkan respons aktif pasien terhadap stimulus bunyi dan merupakan respons yang disadari (voluntary response). Metoda ini dapat mengetahui seluruh sistim auditorik termasuk pusat kognitif yang lebih tinggi. Behavioral audiometry penting untuk mengetahui respons subyektif sistem auditorik pada bayi dan anak, dan juga bermanfaat untuk penilaian habilitasi pendengaran yaitu pada pengukuran alat bantu dengar (hearing aid fitting). Pemeriksaan ini dapat digunakan pada setiap tahap usia perkembangan bayi, namun pilihan jenis tes harus disesuaikan dengan usia bayi.

Pemeriksaan dilakukan pada ruangan yang cukup tenang (bising lingkungan tidak lebih dari 60 dB), idealnya pada ruang kedap suara (sound proof room). Sebagai sumber bunyi sederhana dapat digunakan tepukan tangan, tambur, bola plastik berisi pasir, remasan kertas minyak, bel terompet karet, mainan yang mempunyai bunyi frekuensi tinggi (squaker toy) dll.

Sumber bunyi tersebut harus dikalibrasi frekuensi dan intensitasnya. Bila tersedia bisa dipakai alat buatan pabrik seperti baby reactometer, Neometer, Viena tone (frekuensi 3000 Hz dengan pilihan intensitas 70, 80, 90 dan 100 dB).

Dinilai kemampuan anak dalam memberikan respons terhadap sumber bunyi tersebut. Pemeriksan Behavioral Observation Audiometry dibedakan menjadi (1) Behavioral Reflex Audiometry dan (2) Behavioral Response Audiometry.

Behavioral Reflex Audiometry

Dilakukan pengamatan respons behavioral yang bersifat refleks sebagai reaksi lerhadap stimulus bunyi.

Respons behavioral yang dapat diamati antara lain 1 mengejapkan mata (auropalpebral reflex), melebarkan mata (eye widening), mengerutkan wajah (grimacing), berhenti menyusu (cessation reflex), denyut jantung meningkat, refleks Moro (paling konsasten). Refleks auropalpebral dan Moro rentan tefhadap efek habituasi, maksudnya bila stimulus diberikan berulang-ulang bayi menjadi bosan sehingga tidak memberi respon walaupun dapat mendengar. Stimulus dengan intensits sekitar 85 - 80 dBHL diberikan melalui loudspeaker, jadi merupakan metode sound field atau dikenal juga sebagai free field test. Stimulus iuga dapat diberikan melalui noisemaker yang dapat dipilih intensitasnya. Pemeriksaan ini tidak dapat menentukan ambang dengar.

Bila kita mengharapkan terjadinya refleks Moro dengan stimulus bunyi yang keras sebaiknya dilakukan pada akhir prosedur karena bayi akan terkejut, takut dan menangis, sehingga menyulitkan ovservasi selanjutnya.

Behavioral Response Audiometry

Pada bayi normal sekitar usia 5-6 bulan, stimulus akustik akan menghasilkan pola respons khas berupa menoleh atau menggerakkan kepala ke arah sumber bunyi di luar lapangan pandang. Awalnya gerakan kepala hanya pada bidang horisontal, dan dengan bertambahnya usia bayi dapat melokalisir sumber bunyi dari awrah bawah. Selanjutnya bayi mampu mencari sumber bunyi dari bagian atas. Pada bayi normal kemampuan melokalisir sumber bunyi dari segala arah akan tercapai pada usia 13-16 bulan.

Teknik *Behavioral Response Audiometry* yang seringkali digunakan adalah (1) Tes Distraksi dan (2) *Visual Reinforcement Audiometry*(VRA).

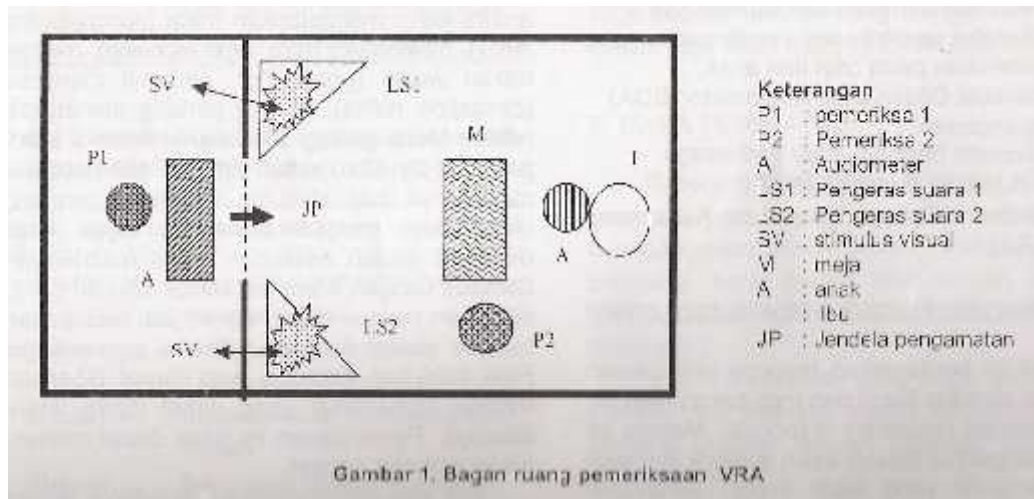
- Tes Distraksi

  Tes ini dilakukan pada ruang kedap suara, menggunakan stimulus nada murni. Bayi dipangku oleh ibu atau pengasuh. Diperlukan 2 orang pemeriksa, pemeriksa pertama bertugas untuk menjaga konsentrasi bayi, misalnya dengan meperlihatkan mainan yang tidak terlalu menarik perhatian; selain memperhatikan respons bayi. Pemeriksa kedua berperan memberikan stimulus bunyi, misalnya dengan audiometer yang terhubung dengan pengeras suara.

  Respons terhadap stimulus bunyi andalan menggerakan bola mata atau menolah kea rah sumber bunyi. Bila tidak ada respons terhadap stimuli bunyi, pemeriksaan diulang sekali lagi. Kalau tetap tidak berhasil, pemeriksaan ketiga dilakukan lagi 1 minggu kemudian. Seandainya tetap tidak ada respons harus dilakukan pemeriksaan audiologik lanjutan yang lebih lengkap.

- *Visual Reinforcement Audiometry (VRA)*

  Mulai dapat dilakukan pada bayi 4-7 bulan dimana control neuromotor berupa bulan dimana control neuromotor berupa kemampuan mencari sumber bunyi sudah berkembang. Pada masa ini respons unconditioned beralih menjadi respons conditioned. Pemeriksaan pendengaran berdasarkan respons conditioned yang diperkuat dengan stimulus visual dikenal sebagai VRA. Stimulus bunyi diberikan bersamaan dengan stimulus visual, bayi akan member respons orientasi atau melokalisir bunyi dengan cara menoleh ke arah sumber bunyi. Dengan intensitas yang sama diberikan stimulus bunyi saja (tanpa stimulus visual), bila bayi member respons diberi hadiah berupa stimulus visual. Pada tes VRA juga diperlukan 2 orang pemeriksa. Pemeriksaan VRA dapat dipergunakan menentukan ambang pendengaran, namun karena stimulus diberikan melalui pengeras suara maka respon yang terjadi merupakan tajam pendengaran pada telinga yang lebih baik.

Gambar 1. Bagan ruang pemeriksaan VRA

Play audiometry (usia 2-5 tahun)

Pemeriksaan Play Audiometry (Conditioned play audiometry) meliputi teknik melatih anak untuk mendengar stimulus bunyi disertai pengamatan respons motorik spesifik dalam suatu aktivitas permainan. Misalnya sebelum pemeriksaan anak dilatih (conditioned) untuk memasukkan bedan tersebut ke dalam kotak segera setelah mendengar bunyi. Diperlukan 2 orang pemeriksa, yang pertama bertugas memberikan stimulus melalui audiometer sedangkan pemeriksa kedua melatif anak dan mengamati respons. Stimulus biasanya diberikan melalui headphone. Dengan mengatur frekuensi dan menentukan intensitas stimulus bunyi terkecil yang dapat menimbulan respons dapat ditentukan ambang pendengaran pada frekuensi tertentu (spesifik).

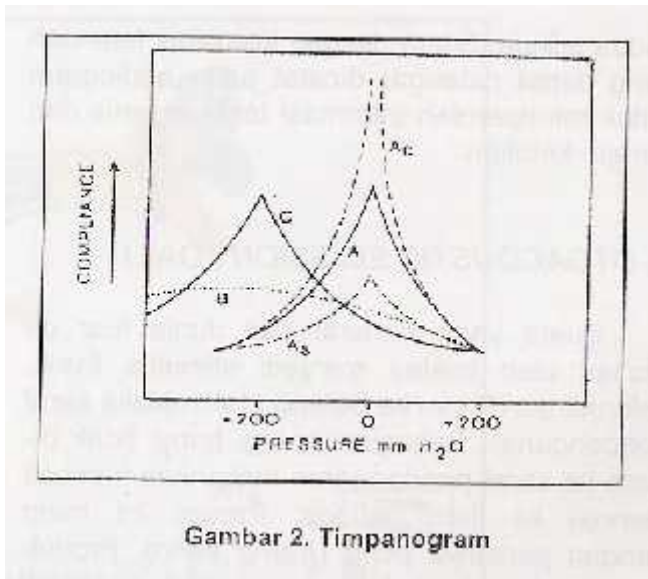
2. TIMPANOMETRI

Pemeriksaan ini diperlukan untuk menilai kondisi telinga tengah. Gambaran timpanometri yang abnormal (adanya cairan atau tekanan negative di telinga tengah) merupakan petunjuk adanya gangguan pendengaran konduktif.

Melalui probe tone (sumbat liang telinga) yang dipasang pada liang telinga berdasarkan energy suara yang dipantulkan kembali (ke arah luar) oleh gendang telinga. Pada orang dewasa atau bayi berusia di atas 7 bulan digunakan probe tone frekuensi 226 Hz. Khusus untuk bayi dibawah usia 6 bulan tidak digunakan probe tone 226 Hz karena akan terjadi resonansi pada liang telinga sehingga harus digunakan probe tone frekuensi tinggi (668678 atau 1000 Hz).

Terdapat 4 jenis timpanogram yaitu:

1. Tipe A (normal)
2. Tipe Ad (diskontinuitas tulang tulang pendengaran)
3. Tipe As (kekakuan rangkaian tulang pendengaran)
4. Tipe B (cairan di dalam telinga tengah)
5. Tipe C (Gangguan fungsi tuba Eustachius)

Gambar 2. Timpanogram

Pada bayi usia kurang dari 6 bulan ketentuan jenis timpanogram tidak mengikuti ketentuan di atas.

Timpanometri merupakan pemeriksaan pendahuluan sebelum tes OAE, dan bila terdapat gangguan pada telinga tengah maka pemeriksaan OAE harus ditunda sampai telinga tengah normal.

Refleks akustik pada bayi juga berbeda dengan orang dewasa. Dengan menggunakan probe tone frekuensi tinggi, refleks akustik bayi usia 4 bulan atau lebih sudah mirip dengan dewasa.

3. AUDIOMETRI NADA MURNI

Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan audiometer, dan hasil pencatatannya disebut sebagai audiogram. Dapat dilakukan pada anak berusia lebih dari 4 tahun yang koperatif. Sebagai sumber suara digunakan nada murni (pure tone) yaitu bunyi yang hanya terdiri dari 1 frekuensi. Pemeriksaan dilakukan pada ruang kedap suara, dengan menilai hantaran suara melalui udara (air conduction) melalui headphone pada frekuensi 125, 250, 5000, 1000, 2000, 4000 dan 8000 Hz. Hantaran suara melalui tulang (bone conduction) diperiksa dengan memasang bone vibrator pada prosesus mastoid yang dilakukan pada frekuensi 500, 1000, 2000, 4000 Hz. Intensitas yang biasa digunakan antara 10 – 100 dB (masing – masing dengan kelipatan 10), secara bergantian pada kedua telinga. Suara dengan intensitas terendah yang dapat didengar dicatat pada audiogram untuk memperoleh informasi tentang jenis dan derajat ketulian.

4. OCTOPUS EMISSION (OAE)

Suara yang berasal dari dunia luar diproses oleh koklea menjadi stimulus listrik, selanjutnya dikirim ke batang otak melalui saraf pendengaran. Sebagian energi bunyi tidak dikirim ke saraf pendengaran melainkan kembali menuju ke liang telinga. Proses ini mirip dengan peristiwa echo (Kemp echo). Produk sampingan koklea ini selanjutkan disebut sebagai emisi otoakustik (Otoaccoustic emission). Koklea tidak hanya menerima dan memproses bunyi tetapi ojuga dapat memproduksi energi bunyi dengan intensitas rendah yang berasal dari sel rambut luar koklea (*outer hair cells*).

Gambar 3. Mekanisme respon OAE. Dikutip dari Kemp.[8]

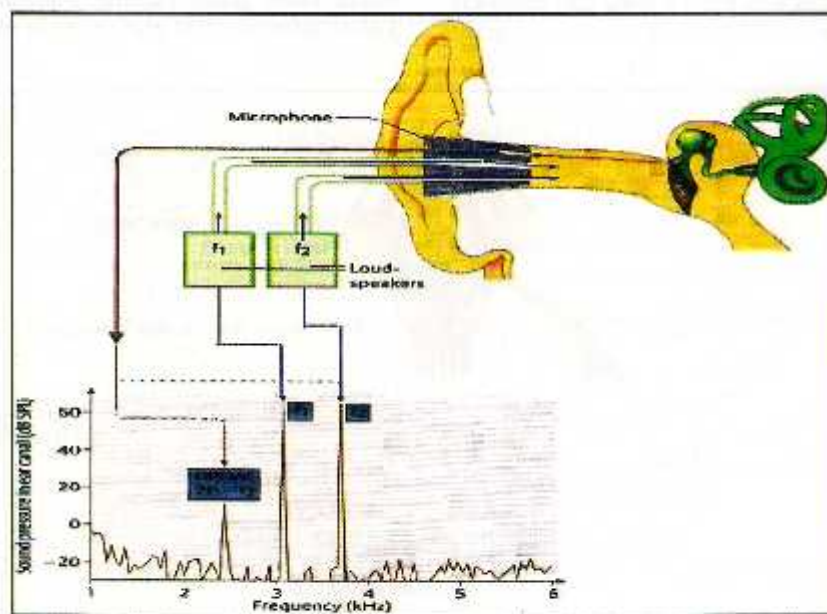
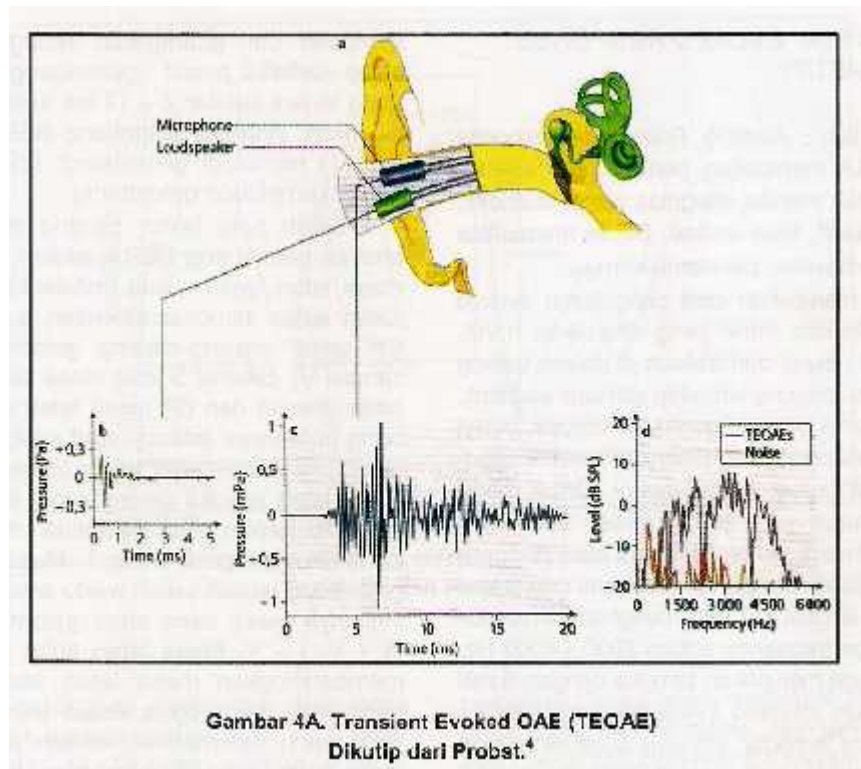
Terdapat 2 jenis OAE yaitu (1) *Spontaneous OAE* (SPOAE) dan (2) *Evoked OAE.* SPOAE adalah mekanisme aktif koklea untuk memproduksi OAE tanpa harus diberikan stimulus, namun tidak semua orang dengan pendengaran normal mempunya SPOAE. EOAE hanya akan timbl bila diberikan stimulus akustik yang dibedakan menjadi (1) *Transient Evoked* OAE (TEOAE) dan (2) *Distortion Product* OAE (DPOAE). Pada TEOAE stimulus akustik berupa click sedangkan DPOAE menggunakan stimulus berupa 2 buah nada murni yang berbeda frekuensi dan intensitasnya.

Pemeriksaan OAE merupakan pemeriksaan elektrofisiologik untuk menilai fungsi koklea yang obyektif, otomatis (menggunakan kriteria pass/ lulus/ dan refer/ tidak lulus), tidak invasif, mudah, tidak membutuhkan waktu lama dan praktis sehingga sangat efisien untuk program skrining pendengaran bayi baru lahir (Universal newborn Hearing Screening).

Pemeriksaan tidak harus di ruang kedap suara, cukup di ruangan yang tenang. Pada mersin OAE generasi terakhir nilai OAE secara otomatis akan dikoreksi dengan noise yang terjadi selama pemeriksaan. Artefak yang terjadi akan diseleksi saat itu juga (real time). Hal tersebut menyebabkan nilai sensitifitas dan spesifitas OAE yang tinggi. Untuk memperoleh hasil yang optimal diperlukan pemilihan probe (sumbat liang telinga) sesuai ukuran liang telinga. Sedatif tidak diperlukan bila bayi dan anak koperatif.

Pemeriksaan OAE juga dimanfaatkan untuk memonitor efek negatif dari obat ototoksik, diagnosis neueropati auditorik, membantu proses pemilihan alat bantu dengar, skrining pemaparan bising (noise induced hearing loss) dan sebagai pemeriksaan penunjang pada kasus – kasus yang berkaitan dengan gangguan koklea.

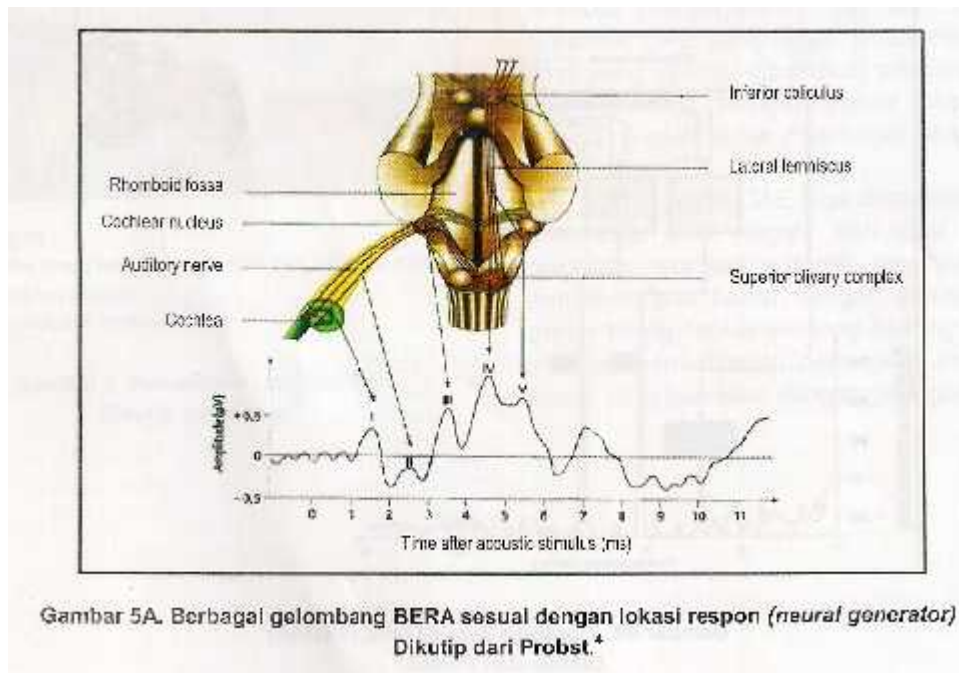
Gambar 4A. Transient Evoked OAE (TEOAE)
Dikutip dari Probst.[4]

Gambar 4B. Transient Evoked OAE (TEOAE)
Dikutip dari Probst.[4]

5. *BRAINSTEM EVOKED RESPONSE AUDIOMETRY*

Istilah lain: Auditory Brainstem Response (ABR). BERA merupakan pemeriksaan elektrofisiologik untuk menilai integritas sistim auditorik, bersifat obyektif, tidak invasif. Dapat memeriksa bayi, anak, dewasa, penderita koma.

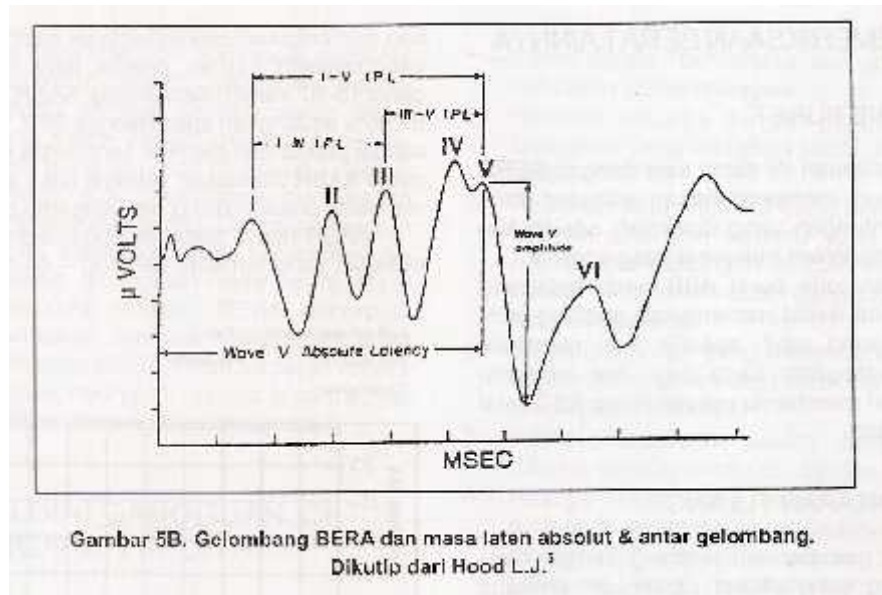
BERA merupakan cara pengukuran evoked potential (aktifitas listrik yang

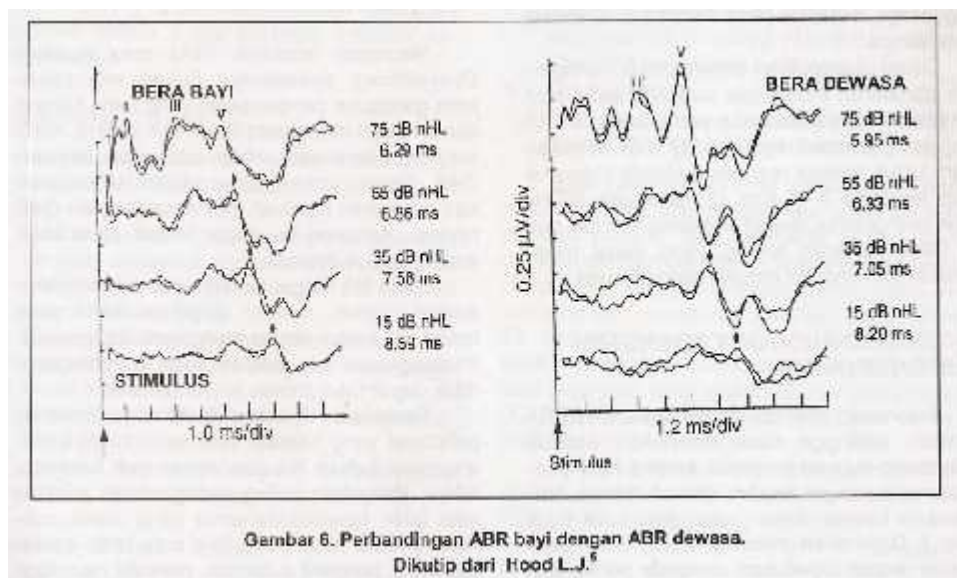
dihasilkan n.VIII, pusat – pusat neutral dan traktus di dalam batang otak) sebagai respons terhadap stimulus auditorik. Stimulus bunyi yang digunakan berupa bunyi click atau toneburst yang diberikan melalui headphone, insert probe, bone vibrator. Untuk memperoleh stimulus yang paling efisien sebaliknya digunakan insert probe. Stimulus click merupakan impuls listrik dangan onset cepat dan durasi yang sangat singkat (0,1 ms), menghasilkan respons pada average frequency antara 2000 – 4000 Hz. Tone burst juga merupakan stimulus dengan durasi singkat namun memiliki frekuensi yang spesifik.

Gambar 5A. Berbagai gelombang BERA sesuai dengan lokasi respon *(neural generator)* Dikutip dari Probst.[4]

Respons terhadap stimulus auditorik berupa evoked potential yang sinkron, direkam melalui elektroda permukaan (surface electrode) yang ditempelkan pada kulit kepala (dahi dan prosesus mastoid), kemudian diproses melalui program komputer dan ditampilkan sebagai 5 gelombang defleksi positif (gelombang I sampai V) yang terjadi sekitar 2 – 12 ms setelah stimulus diberikan. Analisis gelombang BERA berdasarkan (1) marfologi gelombang, (2) masa laten dan (3) amplitudo gelombang.

Salah satu faktor penting dalam menganalisa gelombang BERA adalah menentukan masa laten, yaitu waktu (milidetik) yang diperlukan sejak stimulus diberikan sampai terjadi EP untuk masing – masing gelombang (gel I sampai V). Dikenal 3 jenis masa laten: (1) masa laten absolut dan (2) masa laten antar gelombang (interwave latency attau interpeak latency) dan (3) masa laten antar telinga (interaural latency). Masa laten absolut gelombang I adalah waktu yang dibutuhkan sejak pemberian stimulus sampai timbultnya gelombang I adalah waktu yang dibutuhkan sejak pemberian stimulus sampai timbulnya gelombang I. Masa laten antar gelombang adalah selisih waktu antar gelombang, misalnya masa laten antar gelombang I – III, III – V, I – V. Masa laten antar telinga yaitu

membandingkan masa laten absolut gelombang yang sama pada kedua telinga. Hal lain yang perlu diperhatikan adalah pemanjangan masa laten fisiologik yang terjadi billa intensitas stimulus diperkecil. Terdapatkan pemanjanan masa laten pada beberpa frekuensi menunjukkan adanya suatu gangguan konduksi.

Gambar 5B. Gelombang BERA dan masa laten absolut & antar gelombang. Dikutip dari Hood L.J.[3]

Perlu dipertimbangkan faktor maturitas jaras saraf auditorik pada bayi dan anak yang usianya kurang dari 12 – 18 bulan, karena terdapat perbedaan masa laten, amplitudo dan morfologi gelombang dibandingkan dengan anak yang lebih besar maupun orang dewasa.

Gambar 6. Perbandingan ABR bayi dengan ABR dewasa. Dikutip dari Hood L.J.[5]

JENIS PEMERIKSAAN BERA LAINNYA

BERA TONE BURST

Pemeriksaan ini sama saja dengan BERA click, namun mempergunakan stimulus tone burst. Keuntungan yang diperoleh adalah kita dapat memperoleh frekuensi yang spesifik.

Dengan tone burst ABR pada beberapa frekuensi kita dapat menentukan ambang pendengaran yang lebih spesifik dan membuat prediksi audiogram pada bayi, hal ini tentu akan sangat membantu proses *fitting* ABD (alat bantu dengar).

BERA HANTARAN TULANG

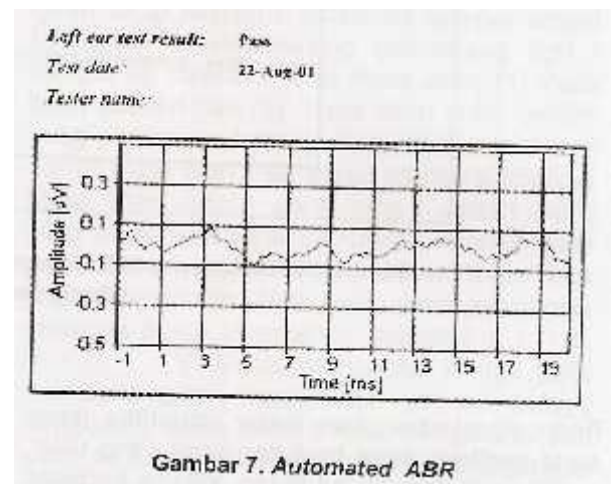
Untuk memperoleh ambang dengar hantaran tulang yang akurat diperlukan stimulus hantaran tulang (bone conduction) yang diberikan melalui bone vibrator (dipasang pada prosesus mastoid). Pemeriksaan BERA hantaran tulang dilakukan bila terdapat pemanjangan masa laten pada pemeriksaan BERA click atau tone burst, juga pada kondisi yang tidak memungkinkan untuk pemberian stimulus melalui liang telinga, misalnya pada stenosis atau atresia liang telinga.

Dapat disimpulkan bahwa untuk memperoleh gambaran sensitivitas auditorik pada bayi dan anak idealnya dilakukan pemeriksaan BERA yang komprehensif, meliputi (1) click hantaran undara untuk menilai respons auditorik frekuensi tinggi terutama 2 – 4 Khz, (2) toneburst 500Hz untuk mengetahui respon frekuensi rendah dan (3) Click hantaran tulang, yang dapat membedakan tuli konduktif dengan sensorinueral.

AUTOMATED AUDITORY BRAINSTEM RESPONSE (AABR)

Automated ABR adalah pemeriksaan BERA otomatis sehingga tidak diperlukan analisis gelombang evoked potential karena hasil pencatatannya sangat mudah dibaca, hanya berdasarkan kriteria lulus (pass) atau tidak lulus (refer). Digunakan stimulus click, untuk pencatatan respon diperlukan elektroda permukaan yang sama dengan BERA konvensional. Merupakan pemeriksaan elektrofisiologik sistim auditorik yang obyektif, mudah, praktis, tidak invasif dan cepat (5 – 10 menit). Sensitivitas AABR mencapai 99.96% sedangkan spesifitasnya 98,7%. Karena sangat praktis dan memiliki sensitivitas yang tinggi maka AABR ditetapkan sebagai baku emas (gold stadard) untuk skrining pendengaran pada bayi.

AABR hanya dapat menggunakan intensitas stimulus yang terbatas yaitu 30 – 40 dB.

Gambar 7. *Automated ABR*

NEUROPATI AUDITORIK

Neuropati auditorik (NA) atau Auditory Dysynchrony sebenarnya bukan merupakan jenis gangguan pendengaran yang baru. Namun kemampuan mengidentifikasi NA secara klinis baru dapat terlaksana setelah adanya pemeriksaan OAE. Secara umum pada pasien NA didapatkan gambaran kelainan BERA

sedangkan OAE normal. Kelinan ini dapat terjadi pada bayi, anak maupun dwasa.

Pada NA fungsi sel-sel rambut luar koklea adalah normal, namun sinyal auditorik yang keluar dari koklea diduga mengalami disorganisasi. Kemungkinan lain adalah saraf pendengaran tidak dapat memproses sinyal stik.

Penyebab NA belum diketahui pasti namun pendapat yang berlaku saat ini umumnya beranggapan bahwa NA disebabkan oleh beberapa faktor. Penyebab paling sering adalah anoksia saat lahir, hiperbilirubinemia yang membutuhkan transfusi tukar pada bayi baru lahir, infeksi (parotitis), penyakit autoimun, penyakit neurologi, misalnya Friedreich's ataxia.

Gejala klinis maupun audiologik pada NA sangat bervariasi seperti, gangguan pendengaran (ringan sampai sangat berat). Pada individu yang sama derjat gangguan pendengaran dapat berubah – ubah (fluktuatif). Gejala lainnya adalah sulit memahami percakapan terutama di lingkungan bising. Gangguan speech perception ini seringkali tidak sebanding dengan gambaran audiogram nada murni. Hasil pemeriksaan OAE normal, BERA abnormal; terdapat gambaran cochlear microphonic pada hasil pemeriksaan OAE normal, BERA abnormal; terdapat gambaran cochlear microphonic pada hasil pemeriksaan BERA. Tidak terdapat refleks akustik. Bentuk neuropati lainnya bisa menyebabkan kesulitan menulis atau berbicara.

DETEKSI DINI GANGGUAN PENDENGARAN PADA BAYI

Untuk dapat melakukan deteksi dini pada seluruh bayi dan anak relatif sulit, karena akan mebutuhkan waktu yang lama dan biaya yang besar. Program skrining sebaiknya diprioritaskan pada bayi dan anak yang mempunyai risiko tinggi terhadap gangguan pendengaran. Untuk maksud tersebut *Joing Commitee* on *Infant Hearing* (2000) menetapkan pedoman registrasi resiko tinggi terhadap ketulian sebagai berikut:

Untuk bayi 0 – 28 hari

1. Kondisi atau penyakit yang memerlukan perawatan NICU (*Neonatal ICU*) selama 48 jam atau lebih
2. Keadaan atau stigmata yang berhubungan dengan sindroma terntentu yang diketahui emmpunyai hubungan dengan tuli sensorineural atau konduktif
3. Riwayat keluarga dengan gangguan pendengaran sensorneural yang menetap sejak masa anak – anak
4. Anomali kraniofasila termasuk kelainan morfologi pinna atau liang telinga
5. Infeksi intrauterin seperti toksoplasma, rubella, virus cytomegalo, herpes, sifilis

Untuk bayi 29 hari – 2 tahun

1. Kecurigaan orang tua atau pengasuh tentang gangguan pendengaran, keterlambatan bicara, berbahasa dan atau keterlambatan perkembangan.
2. Riwayat keluarga dengan gangguan pendengaran yang menetap sejak masa anak – anak.
3. Keadaan atau stigmata yang berhubungan dengan sindroma tertentu yang diketahui mempunyai hubungan dengan tulis sensorineural, konduktif atau gangguan fungsi tuba Eustachius.
4. Infeksi post-natal yang menyebabkan gangguan pendengaran sensorineural termasuk meningitis bakterialis.

5. Infeksi intrauterin seperti toksoplasma, rubella, virus cytomegalo, herpes, sifilis.
6. Adanya faktor risiko tertaentu pada masa neonatus, terutama hiperbilirubinemia yang memerlukan transfusi tukar, hipertensi pulmonal yang membutuhkan ventilator serta kondisi lainnya yang memerlukan *extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO).
7. Sindroma tertentu yang berhubungan dengan gangguan pendengaran yang progresif seperti usher syndrome, neurofibromatosis, osteopetrosis.
8. Adanya kelainan neurodegeneratif seperti *Hunter syndorme,* dan kelainan neuropati sensomotorik misalnya *Friederich's ataxia, Charrot-Marie Tooth sundrome.*
9. Trauma kapitis
10. Otitis media yang berulang atau menetap disertai efusi telinga tengah minimal 3 bulan.

Bayi yang mempunyai salah satu faktor risiko tersebut mempunyai kemungkinan mengalami ketulian 10,2 kali lebih besar dibandingkan dengan bayi yang tidak memiliki faktor risiko. Bila terdapat 3 buah faktor risiko kecenderungan menderita ketulian diperkirakan 63 kali lebih besar dibandingkan bayi yang tidak mempunyai faktor risiko tersebut. Pada bayi baru lahir yang dirawat di ruangan intensif (ICU) risiko untuk mengalami ketulian 10 kali lipat dibandingkan dengan bayi normal.

Namun indikator risiko gangguan pendengaran tersebut hanya dapat mendeteksi sekitar 50% gangguan pendengaran karena banyaknya bayi yang mengalami gangguan pendengaran tanpa memiliki faktor risiko dimaksud. Berdasarkan pertimbangan tersebut maka saat ini upaya melakukan deteksi dini gangguan pendengaran pada bayi ditetapkan melalui program ***Newborn Hearing Screening* (NHS)**.

Gambar 8A. Mesin OAE dan printer

Gambar 8B. Rekaman DPOAE

Saat ini baku emas pemeriksaan skrining pendengaran pada bayi adalah pemeriksa *Otoacousti Emission* (OAE) dan *Automated ABR* (AABR).

Dikenal 2 macam program NHS, yaitu:

1. *Universal Newborn Hearing Screening (UNHS)*

   UNHS bertujuan melakukan deteksi dini gangguan pendengaran pada **semua** bayi baru lahir. Upaya skrining pendengaran ini sudah dimulai pada saat 2 hari atau sebelum

meninggalkan rumah sakit. Untuk bayi yang lahir pada fasilitas kesehatan yang tidak memiliki program UNSH paling lambat pada usia 1 bulan sudah melakukan skrining pendengaran.

2. *Targeted Newborn Hearing Screening*
   Di negara berkembang program UNHS masih sulit dilakukan karena memerlukan biaya dan SDM yang cukup besar dan harus didukung oleh suatu peraturan dari pemerintah setempat. Atas pertimbangan tersebut kita dapat melakukan program skrining pendengaran yang lebih selektif, dan terbatas pada bayi yang memiliki faktor risiko terhadap gangguan pendengaran. Program ini dikenal sebagai *Targeted Newborn Hearing Screening.*

Daftar pustaka

1. Grunfast KM. Hearing loss. In: Keuna, Bluestone, Stool Editors. Pediatric otolaryngology. Philadelphia, WB Saunders Co. 1996: p.249-76
2. Hodgson WR. Testing infants and young children. In: Handbook of Clinical Audiology. Katz JK. Ed 5th Edition. William and Wilkins, Baltimore, 2002.
3. Bellman S. Testing screening of hearing. In: Scott's Brown Otolaryngology-pediatric Otolaryngology. 5th Edition. Kerr AG et al (eds). Butterworth, London.
4. Probst R et all. Objective Hearing Test. In: Basic Otolaryngology. Step by Step learning Guide. Thieme, New York, Stutgart, 2006: p. 184-91.
5. Hood LJ. Clinical application of The Auditiry Brainstem Response.Singular Publishing Group, Inc. San Diego, London., 1998: p. 129-32.
6. Diefendort AO. Detection and assessment of Hearing Loss in Infant and Children. In: Handbook of clinical audiology. Katz Jk. Ed 5th Edition, willian and Wilkins, Baltimore, 2002: p.469-80.
7. Prieve BA, Fitzgerald Ts. Otoacoustic Emission. In: handbook of Clinical audiology. Katz Jk. Ed 5th edition. William and Wilkins, Baltimore, 2002: p. 440-65.
8. Gelfand SA. Assessment of Infant and Children. In: Essentials of Audiology. 2nd edition Thieme, New York, Stutgart, 2001:p.377-96.
9. Kemp D. Twenty Five years of OAEs ENT News Vol 12 Number 5 2003: p.47-52.

GANGGUAN PENDENGARAN PADA GERIATRI

Ronny Suwento dan Hendarto Hendarmin

Perubahan patologik pada organ auditori akibat proses degenerasi pada usia lanjut dapat menyebabkan gangguan pendengaran. Jenis ketulian yang terjadi pada kelompok geriatri umumnya tuli sensorineural, namun dapat juga tuli konduktif atau tuli campuran.

Secara alamiah organ-organ pendengaran akan mengalami proses degenerasi. Pada telinga luar perubahan yang paling jelas adalah berkurangnya elastisitas jaringan daun telinga dan liang telinga. Kelenjar-kelenjar sebasea dan seruminosa mengalami gangguan fungsi sehingga produksinya berkurang, juga terjadi penyusutan jaringan lemak sebagai bantalan di sekitar liang telinga. Selain itu juga terjadi penyusutan jaringan lemak yang segarusnya berperan sebagai bantalan disekitar liang telinga. Hal- hal tersebut diatas menyebabkan kulit daun telinga maupun liang telinga menjadi kering dan mudah mengalami trauma. Serumen juga cenderung mengumpul, mengeras, dan menempel dengan jaringan kulit liang telinga.

Bagian liang telinga 2/3 dalam (dikelilingi oleh jaringan tulang) juga berpotensi mengalami perlukaan pada upaya untuk mengeluarkan kotoran telinga yang keras, karena kulit yang melapisinya menjadi lebih tipis.Oleh sebab itu diperlukan perhatian khusus pada saat pemasangan alat bantu dengar, karena berkurangnya toleransi kulit liang telinga terhadap bahan yang lebih keras.

Terdapat kecenderungan pengumpulan serumen yang disebabkan oleh meningkatnya produksi serumen dari bagian 1/3 luar liang telinga, bertambah banyaknya rambut liang telinga, yang tampak lebih tebal dan panjang, produk serumen yang lebih keras maupun adanya sumbatan akibat pemasangan alat bantu dengar. Menurut Mahoney (1987) prevalensi serumen yang mengeras (serumen prop) pada populasi usia lanjut adalah 34%.

Bagian telinga lainnya seperti membran timpani, tulang-tulang pendengaran, otot-otot di telinga tengah juga mengalami perubahan walaupun tidak terlalu bermakna.

Etholm dan Belai (1974) meneliti perubahan mikroskopis struktur telinga tengah dan menjumpai beberapa hal seperti berikut: (1) Membran timpani menipis dan lebih kaku, (2) arthritis sendi sering terjadi pada antar tulang-tulang pendengaran, (3) atrofi dan degenerasi serabut-serabut otot pendengaran di telinga tengah, dan (4) proses penulangan dan perkapuran pada tulang rawan di sekitar Tuba Eustachius. Perubahan-perubahan yang terjadi pada bagian sistim hantaran bunyi tersebut ternyata tidak terlalu besar pengaruhnya terhdap ambang pendengaran.

Struktur telinga bagian dalam juga mengalami perubahan pada kelompok usia lanjut. Komponen telinga dalam baik berupa bagian sensorik, saraf, pembuluh darah, jaringan penunjang, maupun sinaps saraf, sangat rentan terhadap perubahan akibat proses degeneratif. Organ corti merupakan bagian dari

koklea yang paling rentan terhadap perubahan akibat proses degenerasi yang dialami populasi usia lanjut.

Proses degenerasi yang terjadi pada sel-sel rambut luar di bagian basal koklea sangat besar pengaruhnya dalam penurunan ambang pendengaran pada usia lanjut.

TULI KONDUKTIF PADA GERIATRI

Pada telinga luar dan telinga tengah proses degeneratif dapat menyababkan kelainan berupa;

1. Berkurangnya elastisitas dan bertambah besarnya ukuran *pinna* daun telinga
2. Atrofi dan bertambah kakunya liang telinga
3. Penumpukan serumen
4. Membran timpani bertambah tebal dan kaku
5. Kekauan sendi tulang-tulang pendengaran

Pada usia lanjut kelenjar-kelenjar serumen mengalami atrofi, sehingga produksi kelenjar serumen berkurang dan menyebabkan serumen menjadi lebih kering, sehingga sering terjadi serumen prop yang akan mengakibatkan tuli konduktif. Membran timpani yang bertambah kaku dan tebal juga akan mengakibatkan gangguan konduksi, demikian pula halnya dengan kekakuan yang terjadi pada persendian tulang-tulang pendengaran.

TULI SARAF PADA GERIATRI (PRESBIKUSIS)

Presbikusis adalah tuli sensorineural frekuensi tinggi, umumnya terjadi mulai usia 65 tahun, simetris pada telinga kiri dan kanan. Presbikusis dapat mulai pada frekuensi 1000 Hz atau lebih.

Etiologi

Umumnya diketahui bahwa presbikusis merupakan akibat dari proses degenerasi. Diduga kejadian presbikusis mempunyai hubungan faktor-faktor herediter, pola makanan, metabolism, arterioskerosis, infeksi, bising, gaya hidup atau bersifat multifaktor. Menurunannya fungsi pendengaran secara berangsur merupakan efek kumulatif dari pengaruh factor-faktor tersebut diatas.

Biasanya terjadi pada usia lebih dari 60 tahun. Progresifitas penurunan pendengaran dipengaruhi oleh usia dan jenis kelamin, pada laki-laki lebih cepat dibandingkan dengan perempuan

Patologi

Proses degenerasi menyebabkan perubahan struktur koklea dan N.VIII. Pada koklea perubahan yang mencolok ialah atrofi dan degenerasi sel-sel rambut penunjang pada organ Corti. Proses atrofi disertai dengan perubahan vaskular juga terjadi pada stria vaskularis. Selain itu terdapat pula perubahan, berupa berkurangnya jumlah dan ukuran sel-sel ganglion dan saraf. Hal yang sama juga pada myelin akson saraf.

Klasifikasi

Berdasarkan perubahan patologik yang terjadi, Schuknecht dkk menggolongkan presbikusis menjadi 4 jenis yaitu,(1) sensorik, (2) neural, (3) metabolik (*strial presbycusis*) dan (4) mekanik (*cochlear presbycusis*). Menurut penelitian prevalensi terbanyak adalah jenis metabolik (34,6%). Sedangkan prevalensi jenis lainnya adalah neural 30,7%, mekanik 22,8% dan sensorik 11,9%.

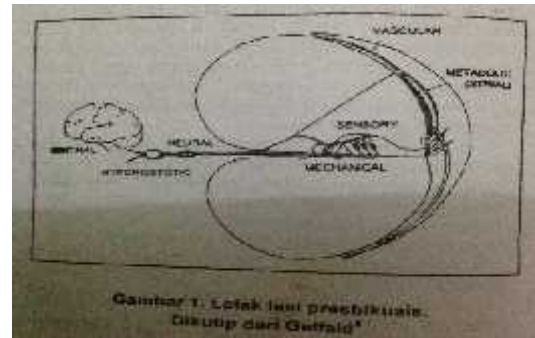
No.	Jenis	Patologi
1.	Sensorik	Lesi terbatas pada koklea. Atrofi organ Corti, jumlah sel-sel rambut dan sel-sel penunjang berkurang.
2.	Neural	Sel-sel neuron pada koklea dan jaras auditorik berurang.
3.	Metabolik (*Strial presbycusis*)	Atrofi stria vaskularis. Potensial mikrofonik menurun. Fungsi sel dan keseimbangan bio-kimia/bioelektrik koklea berkurang.
4.	Mekanik (*Cochlear presbycusis)*	Terjadi perubahan gerakan mekanik duktus koklearis. Atrofi ligamentum spiralis. Membran basilaris lebih kaku.

Gejala Klinik

Keluhan utama presbikusis berupa berkurangnya pendengaran secara perlahan-lahan dan progresif, simetris pada kedua telinga. Kapan berkurangnya pendengaran tidak diketahui pasti

Keluhan lainnya adalah telinga adalah telinga berdenging (tinitus nada tinggi). Pasien dapat mendengar suara percakapan, tetapi sulit untuk memahaminya, terutama bila diucapkan dengan cepat di tempat dengan latar belakang yang bising (coctail party deafness). Bila intensitas suara ditinggikan akan timbul rasa nyeri di telinga, hal ini disebabkan oleh faktor kelelahan saraf (*recruitmen*).

Diagnosis

Dengan pemeriksaan otoskopik, tampak membran timpani suram, mobilitasnya

berkurang. Pada tes penala didapatkan tuli sensorineural. Pemeriksaan audiometri nada murni menunjukkan suatu tuli saraf nada tinggi, bilateral dan simetris.

Pada tahap awal terdapat penurunan yang tajam (*sloping*) setelah frekuensi 2000 Hz. Gambaran ini khas pada presbikusis jenis sensorik dan neural.

Garis ambang dengar pada audiogram jenis metabolik dan mekanik lebih mendatar kemudian pada tahap berikutnyaberangsur-angsur terjadi penurunan. Pada semua jenis presbikusis tahap lanjut juga terjadi penurunan pada frekuensi yang lebih rendah.

Pemeriksaan audiometri tutur menunjukkan adanya gangguan diskriminasi wicara (speeech discrimination). Keadaan ini jelas terlihat pada presbikusis jenis neural dan koklear.

Penatalaksanaan

Rehabilitas sebagai upaya mengembalikan fungsi pendengaran dilakukan dengan pemasangan alat bantu dengar (*hearing aid*).

Adakalanya pemasangan alat bantudengar perlu dikombinasikan dengan latihan membaca ujaran (*speech reading*) dan latihan mendengar (audiotory training): prosedur pelatihan tersebut dilakukan bersama ahli terapi wicara (*speech therapist*).

Daftar Pustaka

1. Mills J. Presbycusis. ln: Ballenger JJ, Snow JB (cds). Otolaryngology Head and Neck Surgery 15th ed Baltimore, Philadelphia, Hongkong, London, Munich, Tokyo: A Lea & Febiger Book, 1996.p 1133 – 1141
2. Arnst DJ. Presbycusis. In: Katz J. Handbook of Clinical Audiology vol 2. Baltimore : 1985: p.707-20.
3. Austin DF. Anatomy of the Ear. In : Ballanger JJ, Snow JB (ed). Otolaryngology Head and Neck Surgery 15th pd Baltimore, Philadelphia, Hongkong, London, Munich, Tokyo: A Lea & Febiger Book,1996. p.838-57.
4. Weinstein BE. Hearing Loss in Elderly.: A new Look in an Old Problem In: Katz J (ed) Handbook of Clinical Audiology vol 2. 5th ed Philadelphia : Lippincot William & Wilkin, 2000. p 597-603

TULI MENDADAK

Jenny Bashirudin dan Indro Soetirto

Tuli mendadak (*sudden deafness*) ialah tuli yang terjadi secara tiba-tiba. Jenis ketulian-nya adalah sensorineural, penyebabnya tidak dapat langsung diketahui, biasanya terjadi pada satu telinga. Beberapa ahli mendefinisikan tuli mendadak sebagai penurunan pendengaran sensorineural 30 dB atau lebih, paling sedikit tiga frekuensi berturut-turut pada pemeriksaan audiometri dan berlangsung dalam waktu kurang dari 3 hari. [1-3]

Kerusakan terutama di koklea dan biasanya bersifat permanen, kelainan ini dimasukkan ke dalam keadaan darurat neurotologi.

Tuli mendadak dapat disebabkan oleh berbagai hal, antara lain oleh iskemia koklea, infeksi virus, trauma kepala, trauma bising yang keras, perubahan tekanan atmosfir, autoimun, obat ototoksik, penyakit Meniere dan neuroma akustik. Tetapi yang biasanya dianggap sebagai etiologi dan sesuai dengan definisi di atas adalah iskemia koklea dan infeksi virus.

Iskemia koklea merupakan penyebab utama tuli mendadak. Keadaan ini dapat di-sebabkan oleh karena spasme, trombosis atau perdarahan arteri auditiva interna. Pembuluh darah ini merupakan arteri ujung (*end artery*), sehingga bila terjadi gangguan pada pembuluh darah ini koklea sangat mudah mengalami kerusakan. Iskemia mengakibatkan degenerasi luas pada sel-sel ganglion stria vaskularis dan ligamen spiralis. Kemudian diikuti oleh pembentukan jaringan ikat dan penulangan, Kerusakan sel-sel rambut tidak luas dan membran basal jarang terkena.

Beberapa jenis virus, seperti virus parotis, virus campak, virus influensa B dan mononukleosis menyebabkan kerusakan pada organ corti, membran tektoria dan selubung myeiin saraf akustik. Ketulian yang terjadi biasanya berat, terutama pada frekuensi sedang dan tinggi.

Gejala

Timbulnya tuli pada iskemia koklea dapat bersifat mendadak atau menahun secara tidak jelas. Kadang-kadang bersifat sementara atau berulung dalam serangan, tetapi biasanya menetap. Tuli yang bersifat sementara biasanya tidak berat dan tidak berlangsung lama. Kemungkinan sebagai pegangan harus diingat bahwa perubahan yang menetap akan terjadi sangat cepat. Tuli dapat unilateral atau bilateral, dapat disertai dengan tinitus dan vertigo.

Pada infeksi virus, timbulnya tuli men-dadak biasanya pada satu telinga, dapat disertai dengan tinitus dan vertigo. Kemungkinan ada gejala dan tanda penyakit virus seperti parotis, varisela, variola atau pada anamnesis baru sembuh dari penyakit virus tersebut. Pada pemeriksaan klinis tidak terdapat kelainan telinga.

Diagnosis

Diagnosis tuli mendadak ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan THT, audiologi, laboratorium serta pemerik-saan penunjang lain.

Anamnesis yang teliti mengenai proses terjadinya ketulian, gejala yang menyertai serta faktor predisposisi penting untuk mengarahkan diagnosis. Pemeriksaan fisik termasuk tekanan darah sangat diperlukan. Pads pemeriksaan otoskopi tidak dijumpai kelainan pada telinga yang sakit.

Pada pemeriksaan pendengaran (audiologi):

Tes penala: Rinne positif, Weber lateralisasi ke telinga yang sehat, Schwabach memendek. Kesan tuli sensorineural.

Audiometri nada murni: tuli sensorineural ringan sampai berat.

- Tes SISI (*short increment sensitivity index*). Skor : 100% atau kurang dari 70%. Kesan: ditemukan rekrutmen.
- Tes Tone decay atau refleksi kelelahan negatif. Kesan : bukan tuli retrokoklea.

Adiometri tutur *(speech audiometry)*

SDS (*speech discrimination score).*

Kurang dari)%.

Kesan : tuli sensorineural

Audiometri impedans:

Timpanogram tipe A (normal), refleks stapedius ipsilateral negatif ~u positif, sedangkan kontra lateral positif.

Kesan : tuli sensorineural koklea

BERA (pada anak) menunjukkan tuli sensori neural ringan sampai berat

Pemeriksaan ENG (Elektronistagmografri) mungkin terdapat paresis kanal. Pemeriksaan tomografi komputer (*CT Scan*) dan pencitraan resonansi magnetik (*MRI*) dengan kontras diperlukan untuk menyingkirkan diagnosis seperti neuroma akustik dan malformasi tulang temporal. Bila diduga kemungkinan adanya aroma akustik, pasien dikonsulkan ke Bagian saraf. Pemeriksaan arteriografi diperlukan untuk kasus yang diduga akibat trombosis.[4]

Pemeriksaan laboratorium dapat digunakan untuk memeriksa kemungkinan infeksi virus bakteri, hiperlipidemia, hiperfibrinogen, hipotiroid, penyakit autoimun dan faal hemostasis.

Untuk mengetahui ada tidaknya hiper-tgulasi darah pada pasien tuli mendadak dapta dilakukan pemeriksaan faal hemostasi dan tes penyaring pembekuan darah.

P enderita perlu dikonsulkan ke Sub-Bagian natologi Penyakit Dalam dan Bagian Kardiologi untuk mengetahui adanya kelainan darah dan hal-hal yang mengakibatkan penyumbatan pembuluh darah.

Penatalaksanaan

- Tirah baring sempurna (*total bed rest*) istirahat fisik dan mental selama dua minggu untuk nenghilangkan atau mengurangi stres yang besar pengaruhnya pada keadaan kegagalan neurovaskular.
- Vasodilatansia injeksi yang cukup kuat disertai dengan pemberian tablet vasodilator oral tiap hari.
- Prednison (*kortikosteroid*) 4 x 10 mg (2 tablet), *tapering off* tiap 3 hari (hati-hati pada pasien diabetes melitus).
- Vitamin C 500 mg 1 x 1 tablet/hari, vitamin E 1 x 1 tablet
- Neurobion (neurotonik) 3 X 1 tablet/1 hari
- Diit rendah garam dari rendah kolesterol Inhalasi oksigen 4 X 15 menit (2 liter / menit) Obat anti virus sosuai dengan virus penyebab.
- Hiperbarik oksigen terapi (HB)

Pada pasien diabetes perlu diperhatikan, sebaiknya diberikan kortikosteroid injeksi dan bila perlu dilakukan pemeriksaan gula darah secara rutin setiap hari⁻ serta konsultasi ahli penyakit dalam. Apabila hasil konsultasi dengan Sub Bagian Hematologi Penyakit Dalam dan Bagian Kardiologi ditemukan kelainan, terapi ditambah, sesuai dengan nasehat bagian tersebut.

Saat ini telah dikenal terapi oksigen bertekanan tinggi dengan teknik pemberiaan oksigen hiperbarik adalah dengan menlasukkan pasien ke dalam suatu ruangan *(chamber)* yang bertekanan 2 ATA.

Evaluasi fungsi pendengaran dilakukan setiap mirggu selama satu bulan. Kallinen et al (1997)[5] mendefinisikan perbaikan pendengaran pada tuli mendadak adalah sebagai berikut:

1. **Sangat baik,** apabila perbaikan lebih dari 30 dB pada 5 frekuensi.
2. **Sembuh,** apabila perbaikan ambang pen-dengaran kurang dari 30 dB pada frekuensi

250 Hz, 500Hz, 1000 Hz, 2000Hz dan di bawah 25 dB pada frekuensi 4000 Hz.

3. **Baik,** apabila bila rerata perbaikan 10-30 dB pada 5 frekuensi.
4. **Tidak ada perbaikan,** apabila terdapat perbaikan kurang dari 10 dB pada 5 frekuensi.

Bila gangguan pendengaran tidak sembuh dengan pengobatan di atas, dapat dipertimbangkan pemasangan alat Bantu dengar *(hearing aid)*. Apabila dengan alat Bantu dengar juga masih belum dapat berkomunikasi secara adekuat perlu dilakukan psikoterapi dengan tujuan agar pasien dapat menerima keadaan. Rehabilitasi pendengaran agar dengan sisa pendengaran yang ada dapat digunakan secara maksimal bila memakai alat Bantu dengar dan rehabilitasi suara agar dapat mengendalikan volume, nada dan intonasi oleh karena pendengarannya tidak cukup untuk mengontrol hal tersebut.

Prognosis

Prognosis tuli mendadak tergantung pada beberapa faktor yaitu: kecepatan pemberian obat, respon 2 minggu pengobatan pertama, usia, derajad tuli saraf dan adanya faktor-faktor pre-disposisi.

Pada umumnya makin cepat diberikan pengobatan makin besar kemungkinan untuk sembuh, bila sudah lebih dari 2 minggu kemungkinan sembuh menjadi lebih kecil. Penyembuhan dapat sebagian atau lenakan tetapi dapat juga tidak sembuh, hal ini disebabkan oleh karena faktor konstitusi pasien seperti pasien yang parnah mendapat pengobatan obat ototoksik yang cukup lama, pasien diabetes melitus, pasien dengan kadar lemak darah yang tinggi, pasien dengan viskositas darah yang tinggi dan sebagainya, walaupun pengobatan diberikan pada stadium yang dini. [6,7]

Pasien yang cepat mendapat pemberian kortikosteroid dan atau vasodilator mempunyai angka kesembuhan yang lebih tinggi,[6] demikian pula dengan kombinasi pemberian steroid dengan heparinisasi dan karbogen serta steroid dengan obat fibrinolisis.[8]

Usia muda mempunyai angka perbaikan yang lebih besar dibandingkan usia tua, tuli sensorineural berat dan sangat berat mempunyai pronosis lebih buruk dibandingkan dengan tuli sensorineural nada rendah dan menengah. Tinitus adalah gejala yang paling sering menyertai dan paling mengganggu disamping vertigo dan perasaan telinga penuh.

Gejala vertigo dan persaan telinga penuh lebih midah telinga hilang dibandingkan dengan gejala tinitus. Ada ahli yang berpendapat bahwa adanya tinitus menunjukkan prognesis yang lebih baik. [9]

Daftar pustaka

1. Fisenman DJ, Arts HA. Effectiveness of treatment for sudden sensorineural hearing loss. Arch. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 2000; 126: 1161-1164.
2. Loughran S. Management of sudden sensorineural hearing loss: a consultan survey. The Journal of Laryngology and Otology. 2009; 114: 837-9
3. Hughes GB, Freedman MA, Haberkamp TJ, Guay ME. Sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngologic Clinic of North America. 1996; 29: 393- 405.
4. Snow JB, Telian SA. Sudden deafness. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL Editors. Otolaryngology. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 1991:p.1619-28.
5. Kallinen J, Laippala P, Laurinkainen E.Grenman. Sudden deafness: A Comparison of anticoagulan therapy and carbogen inhalation therapy. Ann Otol Rhinol Laryngology.1997;106:22-24

6. Fettermant BL, Saunders JE, Luxford WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. The American Journal of otology. 1996; 17:529-36.
7. Haris JP, Rucheristein MJ. Sudden sensorineural hearing loss, perylymph fistula and auto immune inner ear disease. In: Ballenger JJ, Snow JB Editors. Otolaryngology head and neck surgery. Baltimore William & Wilkins 1996:p.1 109-17.
8. Kubo T, Matsunaga T, Asai H, Kawamoto K, Kusakai J, Namura Y et al. Efficacy of defibrinogenation and steroid therapy on sudden deafness. Arch. Otolaryngology head and neck surgery. 1988;114:649-652:
9. Stookroos RJ, Albers FWJ, Tenvergert M, Antiviral treatment of Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A prospectiv, randomized, double blind clinical trial. Acta Otolaryngology (Stockh) 1998; 118: 488-495.

GANGGUAN PENDENGARAN AKIBAT BISING (*NOISE INDUCED HEARING LOSS*)

Jenny Basharuddin dan Indro Soetirto

Gangguan pendengaran akibat bising (*noise induced hearing loss*) ialah gangguan pendengaran yang disebabkan akibat terpajan oleh bising yang cukup keras dalam jangka waktu yang cukup lama dan biasanya diakibatkan oleh bising lingkungan kerja.

Sifat ketuliannya adalah tuli sensorineural koklea dan umumnya terjadi pada kedua telinga.

Secara umum bising adalah bunyi yang tidak diinginkan. Secara audiologik bising adalah campuran bunyi nada murni dengan berhanai frekuensi. Bising yang intensitasnya 85 decibel (dB) atau lebih dapat mengakibatkan kerusakan pada reseptor pendengaran Corti di telinga dalam. Yang sering mengalami kerusakan adalah slat Corti untuk reseptor bunyi yang berfrekuensi 3000 Hertz (Hz) sampai dengan 6000 Hz dan yang terberat kerusakan alat Corti untuk reseptor bunyi yang berfrekuensi 4000 Hz.

Banyak hal yang mempermudah seseorang menjadi tuli akibat terpajan bising, antara lain intensitas bising yang lebih tinggi, berfrekuensi tinggi, lebih lama terpapar bising, mendapat pengobatan yang bersifat recur terhadap telinga (obat ototoksik) seperti streptomisin, kanamisin, garamisin (golongan aminoglikosida), kina, asetosal dan lain-lain.

Gejala

Kurang pendengaran disertai tinitus (berdenging di telinga) atau tidak. Bila sudah cukup beret disertai keluhan sukar menangkap percakapan dengan kekerasan biasa dan bila sudah lebih berat percakapan yang keraspun sukar dimengerti. Secara klinis pajanan bising pada organ pendengaran dapat menimbulkan reaksi adaptasi, peningkatan ambang dengar sementara (temporary threshold shift) dan peningkatan ambang dengar menetap (*permanent threshold shift).*

1. Reaksi adaptasi merupakan respons kelelahan akibat rangsangan oleh bunyi dongan intensitas 70 dB SPL aiau kurang, keadaan ini merupakan fenomena fisiologis pada saraf telinga yang terpajan bising.
2. Peningkatan ambang dengar sementara, merupakan keadaan terdapatnya peningkatan ambang dengar akibat pajanan bising dengan intensitas yang cukup tinggi. Pemulihan dapat terjadi dalam beberapa merit atati jam. Jarang terjadi pemulihan dalam satuan hari.
3. Peningkatan ambang dengar menetap, merupakan keadaan dimana terjadi peningkatan ambang dengar menetap akibat pajanan bising dengan intensitas sangat tinggi berlangsung singkat (explosif) atau berlangsung lama yang menyebabkan kerusakan pada berbagai struktur koklea, antara lain kerusakan organ Corti, sel-sel rambut, stria vaskularis dll.

Pengaruh bising pada pekerja

Secara umum dibedakan dua macam yaitu

- Pengaruh Auditorial berupa Tuli akibat bising (Noise Induced Hearing Loss/NIHL) dap umumnya terjadi daiam lingkungan kerja dengan tingkat kebisingan yang tinggi.
- Pengaruh Non Auditorial dapat bermacam-macam misalnya gangguan

komunikasi, gelisah, rasa tidak nyaman, gangguan tidur, peningkatan tekanan darah dan lain sebagainya.

Patologi

Telah diketahui secara umum bahwa bising menimbulkan kerusakan di telinga dalam. Lesinya sangat bervariasi dari disosiasi organ Corti, ruptur membran, perubahan stereosilia dan organel subseluler. Bising juga menimbulkan efek pada sel ganglion, saraf, membran tektoria, pembuluh darah dan stria vaskularis Pada observasi kerusakan organ Corti dengan mikroskop elektron ternyata bahwa sel-sel sensor dan sel penunjang merupakan bagian yang paling peka di telinga dalam.

Jenis karusakan pada stuktur organ tertentu yang ditimbulkan bergantung pada intensitas, lama pajanan dan frekuensi bising. Penelitian menggunakan intensitas bunyi 120 dB dan kualitas bunyi nada murni sampai bising dengan waktu pajanan 1- 4 jam menimbulkan beberapa tingkatan kerusakan sel rambut. Kerusakan juga dapat dijumpai pada sel penyangga, pembuluh darah dan serat aferen.

Stimulasi bising dengan intensitas sedang mengakibatkan perubahari ringan pada silia *Hensen's body*, sedangkan stimulasi dengan intensitas yang lebir keras dengan waktu pajanan yang lebih lama akan mengakibatkan kerusakan pada struktur sel rambut lain seperti mitokondria, granula lisosom, lisis sel dan robekan di membran Reisner. Pajanan bunyi dengan efek oestruksi yang tidak begitu besar menyebabkan terjadinya `*floppy silia* yang sebagian masih reversibel. Kerusakan silia menetap ditandai dengan *fraktur*' rootletsilia pada lamina retikularis.

Gambar 1. Kerusakan sel-sel rambut koklea

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, riwayat pekerjaan, pemeriksaan fisik dan otoskopi serta pemeriksaan penunjang untuk pendengaran seperti audiometri.

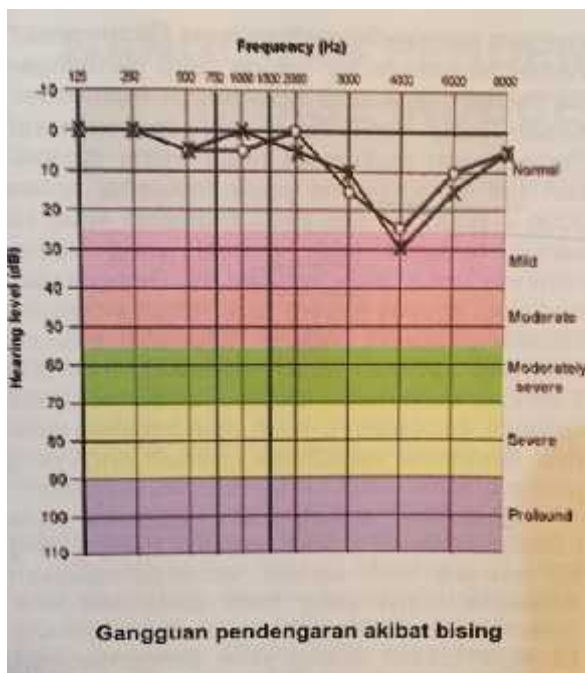
Anamnesis pernah bekerja atau sedang bekerja di lingkungan bising dalam jangka waktu yang cukup lama biasanya lima tahun atau lebih. Pada pemeriksaan otoskupik tidak ditemukan kelainan. Pada pemeriksaan audiologi, tes penala didapatkan hasil Rinne positif, Weber lateralisasi ke telinga yang pendengarannya lebih baik dan Schwabach memendek. Kesan jenis ketuliannya tuli sensorineural. Pemeriksaan audiometri nada murni didapatkan tuli sensorineural pada frekuensi antara 3000-6000 Hz dan pada frekuensi 4000 Hz sering terdapat takik *(notch)* yang patognomonik untuk jenis ketulian ini. Pemeriksaan audiologi khusus seperti SISI *(short increment sensitivity index),* ABLB *(alternate binaural loudness balance)* MLB *(menoaural loudness balance),* audiorneteri Bekesy, audiomteri tutur (speech *audiometry),* hasil menunjukkan adanya fenomena rekrutmen *(recrutmen yang* patognomonik untuk tuli sensorineural koklea.

Rekrutmen adalah suatu fenomena pada tuli sensorineural koklea, dimana telinga yang tuli menjadi lebih sensitif terhadap kenaikan intensitas bunyi yang kecil pada frekuensi tertentu setelah terlampaui ambang dengarnya.

Sebagai contuh orang yang pendengaranya normal tidak dapat mendeteksi kenaikan bunyi 1 dB bila sedang mendengarkan bunyi nada murni yang kontinyu, sedangkan bila ada rekrutmen dapat mendeteksi kenaikan bunyi tersebut. Contoh sehari-hari pada orang tua yang menderita presbikusis (tuli sensorineural koklea akibat proses penuaan) bila kita ber-bicara dengan kekerasan (volume) biasa dia mengatakan jangan berbisik, tetapi bila kita berbicara agak keras dia mengatakan jangan berteriak, sedangkan orang yang pendengarannya normal tidak menganggap kita berteriak.

Orang yang menderita tuli sensorineural koklea sangat terganggu oleh bising latar belakang *(background noise)*, sehingga bila orang tersebut berkomunikasi di tempat yang ramai akan mendapat kesulitan mendengar dan mengerti pembicaraan. Keadaan ini disebut sebagai *cocktail party* deafness.

Apabila seorang yang tuli mengatakan lebih mudah berkomunikasi di tempat yang sunyi atau tenang, maka orang tersebut men-derita tuli sensorineural koklea.

Gangguan pendengaran akibat bising

Penatalaksanaan

Sesuai dengan penyebab ketulian, penderita sebaiknya dipindahkan kerjanya dari lingkungan bising. Bila tidak mungkin dipindahkan dapat dipergunakan alat pelindung telinga terhadap bising, seperti sumbat telinga (*ear plug*), tutup telinga (*ear muff*) dan pelindungkelapa (*helmet*)

Oleh karena tuli akibat bising adalah tuli sonsonnourul koklea yang bersifat menetap (irreversible), bila gangguan pendengaran sudah mengakibatkan kesulitan berkomunikasi dengan volume percakapan biasa. dapat dicoba pemasangan alat bantu dengar/ABD (*hearing aid*). Apabila pendengarannya telah sedemikian buruk, sehingga dengan memakai ABD pun tidak dapat menrima keadaanya. Latihan pendengaran (*auditory training*) agar dapat menggunakan sisa pendengaran dengan ABD secara efisien dibantu dengan membaca ucapan bibir (*lip neodihg*), mimik dan gerakan anggota badan, serta bahasa isyarat untuk dapat berkomunikasi. Di samping itu, oleh karena pasien mendengar suaranya sendiri sangat lemah, rehabilitasi suara juga diperlukan agar dapat mengendalikan volume tinggi rendah dan irama percakapan.

Pada pasien yang telah mengalami tuli total bilateral dapat dipertimbangkan untuk pemasangan implan koklea (*cochlear implant*).

Prognosis

Oleh karena jenis ketulian akibat terpapar bising adealah tuli sensorineural koklea yang sifatnya menetap, dan tidak dapat diobati dengan obat maupun pembedahan, maka prognosinya kurang baik. Oleh karena itu yang terpenting adalah pencegahan terjadinya ketulian.

Pencegahan

Bising dengan intensitas lebih dari 85 dB dalam waktu tertentu dapat mengakibatkan ketulian, oleh karena itu bising lingkungan kerja harus diusahakanlebih rendah dari 85 dB. Hal ini dapat diusahakan dengan cara meredam

sumber bunyi, misalnya yang berasal dari generator dipisah dengan menempatkannya di suatu ruangan yang dapat meredam bunyi. Jika bising ditimbulkan oleh alat-alat seperti mesin tenun, mesin pengerolan baja, kilang minyak atau bising yang ditimbulkan sendiri oleh pekerja seperti di tempat penempaan logam, maka pekerja tersebut yang harus dilindungi dengan alat pelindung bising seperti sumbat teling, tutup telinga dan pelindung kepala. Ketiga alat tersebut terutama melindungi telinga terhadap bising yang berfrekuensi tinggi dan masing-masing mempunyai keuntungan dan kerugian. Tutup telinga memberikan proteksi lebih baik dari pada sumbat telinga, sedangkan helm selain pelindung telinga terhadap bising juga sekaligus sebagai pelindung kepala. Kombinasi antara sumbat telinga dan tutup telinga memberikan proteksi yang terbaik. Pekerja yang menjadi tuli akibat terpajan bising di lingkungan kerjanya berhak mendapat santunan. Selain alat pelindung telinga terhadap bising dapat juga diikuti ketentuan pekerja di lingkungan bising yang berintensitas lebih dari 85 dB tanpa menimbulkan ketulian, misalnya dengan menggunakan tabel di bawah ini:

Batas pajanan bising yang diperkenankan sesuai keputusan Menteri Tenaga Kerja 1999

	Lama pajan/hari	Intensitas dlm dB
Jam	24	80
	16	82
	8	85
	4	88
	2	91
	1	94
Menit	30	97
	15	100
	7,50	103
	3,75	106
	1,88	109
	0,94	112
Detik	28,12	115
	14,06	118
	7,03	121
	3,52	124
	1,76	127
	0,88	130
	0,44	133
	0,22	136
	0,11	139

Tidak boleh terpajan lebih dari 149 dB, walau sesaat

Semua usaha pencegahan akan lebih berhasil bila diterapkan Program Konservasi Pendengaran (PKP) yang bertujuan untuk mencegah atau mengurangi tenaga kerja dari kerusakan atau kehilahgan pendengaran akibat kebisingan di tempat kerja, tujuan lain adalah mengetahui status kesehatan pendengaran tenaga kerja yang terpajan bising berdasarkan data-data. Untuk mencapai keberhasilan program konservasi pendengaran, diperlukan pengetahuan tentang seluk beluk pemeriksaan audivmetri, kemampuan dan ketrampilan pelaksana pemeriksaan audiometri, kondisi audiometer dan penilaian hasil audiogram.

Aktivitas Program Konservasi Pendengaran antara lain adalah: Melakukan Identifikasi sumber bising melaluai survey kebisingan di tempat kerja (*walk through survey*), melakukan analisis kebisingan dengan mengukur kebisingan menggunakan *Sound Level Meter* (SLM) atau, *Octave Band Analyzer*), Melakukan kontrol kebisingan dengan berbagai cara peredaman bising, Melakukan Tes Audiometri secara berkala pada pekerja yang berisiko, Menerapkan sistem komunikasi, informasi, dan edukasi, serta menerapkan penggunaan APD (Alat Pelindung

Diri) secara ketat dan melakukan pencatatan dan pelaporan data.

Daftar Pustaka

1. Nilan J et al. Occupational hearing loss. Noise and hearing conservation in occupational medicine; 1994: 258-96
2. Sanrota R. Tingkat penurunan pendengaran akibat kebisingan pada tenaga kerja Indonesia di Bagian pertenunan, Universitas Indonesia Jakarta, 1992 Tesis Magister.
3. Suma'mur PK. Kebisingan dalam Higne Perusahan dan Kesehatan Kerja ed 9. Jakarta 1993: 57-68.
4. Sundari. Hubungan pemajanan bising dengan ambang pendengaran tenaga kerja di Bagian peleburan dan Pengerolan Besi Baja PT. B.D. Jakarta, Fakultas Pasca Sarcaja Indonesia 1994. Tesis Magister.
5. Alberty PW. Noise & The Ear. In : Kerr AG ed. Adult Audiology, Scott Browns Otolaryngology 5th ed. London Butterworths 1991 : 594-641
6. Borg E, Canlon B, Engstrom B. Noise Induced Hearing Loss. Literature review and experiments in rabbits. Scandinavian Audiology Supplement 40. 1995; 24 : 9-46.
7. Keputusan Menteri Tenaga Kerja. Nomor : KEP 51/ MEN/1999. Tentang. Nilai Ambang Batas Faktoi Fisika di tempat Kerja. 1999
8. Indro S. Aspek klinik dan evaluasi kecacatan pada Noise Induced Hearing Loss dalam Seminar Pelatihan tentang Program Konservasi Pendengaran, Jakarta, 7 Oktober 1994.

GANGGUAN PENDENGARAN AKIBAT OBAT OTOTOKSIK

Indra Soetirto, Jenny Bashiruddin, Brastho Brasmantyo

Ototoksik sudah lama dikenal sebagai efek samping pengobatan kedokteran, dan dengan bertambahnya obat-obatan yang lebih poten defter obat-obatan ototoksik makin bertambah.

Pada abed ke 19 Kina, Safisilat dan Qleum chenopodium telah diketahui dapat menimbulkan tinitus, kurang pendengaran dan gangguan vestibuler (*Schwabach 1889, North 1880*). Pada tahun 1990 *Werner* melakukan tinjauan pustaka yang terdahulu dan menerangkan efek ototoksik dari berbagai macam zat termasuk arsen, etil dan metil alkohol, nikotin, toksin bakteri dan senyawa-senyawa logam berat. Dengan, ditemukannya antibiotika streptomisin, kemoterapi pertama yang efektif terhadap kuman tuberkulosis, menjadi kenyataan juga terjadinya penyebab gangguan pendengaran den vestibuler (*Hinshaw dan Feldman 1945*).

Antibiotika golongan Aminoglikosida lain yang kemudian digunakan di klinik memperkuat efek ototoksik seperti yang diakibatkan Streptomisin (*Lemer dkk.1981*). Kerentanan yang tidak biasa dari telinga dalam terhadap cedera oleh golongan-golongan obat tertentu kemudian setelah pemberian *loop diuretics* dapat diperlihatkan, yang ternyata pengaruhnya terhadap ototoksisitas dengan mekanisme yang berbeda dibandingkan dengan antibiotika. Aminoglikosida.

Gejala

Tinitus, gangguan pendengaran den vertigo merupakan gejala utama ototoksisitas. Tinitus biasanya menyertai segala jenis tuli sensorineural oleh sebab apa pun, dan seringkali mendahului serta lebih mengganggu dari pada tulinya sendiri.

Tinitus yang berhubungan dengan ototoksisitas cirinya kuat dan bernada tinggi, berkisar antara 4 KHz sampai 6 KHz. Pada kerusakan yang menetap, tinitus lama kelamaan tidak begitu kuat, tetapi juga tidak pernah hilang.

Loop diuretics dapat menimbulkan tinitus yang kuat dalam beberapa menit setelah penyuntikan intravena, tetapi pada kasus-kasus yang tidak begitu berat dapat terjadi tuli sensorineural secara perlahan-lahan dan progresif dengan hanya disertai tinitus yang ringan. Tinitus dan kurang pendengaran yang reversibel dapat terjadi pada penggunaan salisilat dan king serta tuli akut yang disebabkan oleh *loop diuretics* dapat pulih dengan menghentikan pengobatan dengan segera. Tuli ringan juga pernah dilaporkan sebagai akibat antibiotik Aminoglikosida, tetapi biasanya menetap atau hanya sebagian yang pulih kembali. Kurang pendengaran yang disebabkan oleh pemberian antibiotika biasanya terjadi setelah 3 atau 4 hari, tetapi mungkin akan lebih jelas setelah dosis pertama.

Tuli akibat ototoksik yang menetap malahan dapat terjadi berhari-hari, berminggu-minggu atau berbulan-bulan setelah selesai pengobatan. Biasanya tuli bersifat bilateral, tetapi tidak jarang yang unilateral.

Kurang pendengaran akibat pemakaian obat ototoksik bersifat tuli sensorineural. Antibiotika yang bersifat ototoksik mempunyai ciri penurunan yang tajam untuk frekuensi tinggi pada audiogram, sedangkan diuretik yang dapat

menimbulkan ototoksisitas biasanya menghasilkan audiogram yang mendatar atau sedikit menurun.

Gangguan pendengaran yang berhubungan dengan ototoksisitas sangat sering ditemukan, oleh karena pemberian gentamisin dan streptomisin. Terjadinya secara perlahan-lahan dan beratnya sebanding dengan lama dan jumlah obat yang diberikan serta keadaan fungsi ginjalnya.

Terdapat juga gangguan keseimbangan badan dan sulit memfiksasikan pandangan, terutama setelah perubahan posisi.

Antibiotika aminoglikosida dan *loop diuretics* adalah dua dari obat-obat ototoksik yang potensial berbahaya yang biasa ditemukan.

MEKANISME OTOTOKSIK

Akibat penggunaan obat-obat yang bersifat ototoksik akan dapat menimbulkan terjadinya gangguan fungsional pada telinga dalam yang disebabkan telah terjadi perubahan struktur anatomi pada organ telinga dalam. Kerusakan yang ditimbulkan oleh preparat ototoksik tersebut antara lain adalah

1. Degenerasi stria vaskularis. Kelainan patologi ini terjadi pada penggunaan semua jenis obat ototoksik.
2. Degenerasi sei epitel sensori. Kelainan patologi ini terjadi pada organ cord dan labirin vestibular, akibat penggunaan antibiotika aminoglikosida sel rambut luar lebih terpengaruh daripada sel rambut dalam, dap perubahan degeneratif ini terjadi dimulai dari basal koklea dan berlanjut terus hingga akhirnya sampai ke bagian apeks.
3. Degenerasi sel ganglion. Kelainan ini terjadi sekunder akibat adanya degenerasi dari sel epitel sensori.

AMINOGLIKOSIDA

Tuli yang diakibatkannya bersifat bilateral dap bernada tinggi, sesuai dengan kehilangan sel-sel rambut pada putaran basal koklea. Dapat juga terjadi tuli unilateral dap dapat disertai gangguan vestibular.

Obat-obat tersebut adalah: Streptomisin, Neomisin, Kanamisin, Gentamisin, Tobramisin, Amikasin dap yang baru adalah Netilmisin dap Sisomisin. Netilmisin mempunyai efek seperti gentamisin tetapi sifat ototoksisitasnya jauh lebih kecil. Sisomisin juga mempunyai efek ototoksisitas yang jauh lebih kecil dibandingkan dengan aminoglikosida-aminoglikosida lain.

Khusus untuk pemakaian Streptomisin memerlukan perhatian yang lebih. Hal ini harus dilakukan oleh karena Streptomisin merupakan salah satu obat golongan aminoglikosida, yang sampai saat ini masih digunakan sebagai terapi anti-tuberkulosis kategori II. Penggunaan obat ini masih menjadi dilema, karena efek samping streptomisin dapat menyebabkan tuli sensorineural dengan gejala tersering tinitus atau rasa penuh pada telinga dan gangguan keseimbangan sedangkan obat ini perlu diberikan pada jangka waktu tertentu yang tidak boleh diputus.

Dalam salah satu penelitian dilaporkan pula adanya faktor kerentanan individual terhadap ototoksisitas obat ini:

FRITROMISIN

Gejala pemberian eritromisin intravena terhadap telinga adalah kurang pendengaran subjektif tinitus yang meniup dan kadang-kadang disertai vertigo. Pernah dilaporkan bahwa terjadi: tuli sensorineural nada tinggi bilateral dan tinitus setelah pemberian intravena dosis tinggi atau oral. Biasanya gangguan pendengaran dapat pulih setelah pengobatan dihentikan.

Antibiotika lain seperti Vankomism, Viomisin, Capreomisin, Minosiklin dapat

mengakibatkan ototoksisitas bila diberikan pada pasien yang terganggu fungsi ginjalnya.

LOOP DIURETICS

Ethycrynic acid, furosemide dan bumetanide adalah *diuritik* yang kuat yang disebut *loop diuretik* karena dapat menghambat reabsorpsi elektrolit-elektrolit dan air pada cabang naik dari lengkungan Henle. Walaupun diuretik tersebut hanya memberikan sedikit efek samping tetapi menunjukkan derajat potensi ototoksisitas, terutama bila diberikan kepada pasien dengan insufisiensi ginjal secara intravena. Biasanya gangguan pendengaran yang terjadi ringan, tetapi pada kasus-kasus tertentu dapat menyebabkan tuli permanen.

OBAT ANTI INFLAMASI

Salisilat termasuk aspirin dapat mengakibatkan tuli sensorineural berfrekuensi tinggi dan tinitus. Tetapi bila pengobatan dihentikan pendengaran akan pulih dan tinitus akan hilang.

OBAT ANTI MALARIA

Kina dan klorokuin adalah obat anti malaria yang biasa digunakan. Efek ototoksisitasnya berupa gangguan pendengaran dan tinitus. Tetapi bila pengobatan dihentikan biasanya pendengaran akan pulih dan tinitusnya hilang. Perlu dicatat bahwa kina dan klorokuin dapat melalui plasenia. Pernah ada laporan kasus tentang tuli kongenital dan hipoplasia koklea karena pengobatan malaria waktu ibu yang sedang hamil.

OBAT ANTI TUMOR

Gejala yang ditimbulkan CIS platinum, sebagai ototoksisitas adalah tuli subjektif, tinitus dan otalgia, tetapi dapat juga disertai dengan gangguan keseimbangan. Tuli biasanya bilateral dimulai dengan frekuensi antara 6 KHz dan 8 KHz, Kemudian terkena frekuensi yang lebih rendah. Kurang pendengaran biasanya mengakibatkan menurunnya hasil *speech discrimination score*. Tinitus biasanya samar--samar. Bila tuli ringan pada penghentian pengobatan pendengaran akan pulih, tetapi bila tulinya berat biasanya bersifat menetap.

OBAT TETES TELINGA

Banyak obat tetes telinga mengandung antibiotika golongan aminoglikosida seperti: Neomisin dan Polimiksin B. Terjadinya ketulian oleh karena obat tersebut dapat menembus membran tingkap bundar (*round window membrane*). Walaupun membran tersebut pada manusia lebih tebal 3 x dibandingkan pada *baboon* (*semacam monyet besar*) (± > 55 mikron), tetapi dari hasil penelitian masih dapat ditembus obat-obatan tersebut. Sebetulnya obat tetes telinga yang mengandung antibiotika aminoglikosida diperuntukkan untuk infeksi telinga luar.

KESIMPULAN

Dari tiap-tiap macam antibiotika dapat disimpulkan 1) Gentamisin masih merupakan aminoglikosida utama yang digunakan pada pusat-pusat kesehatan. Obat-obat baru seperti tobramisin, amikasin dan netilmisin telah beredar sebagai usaha untuk mengatasi resisten pseudomonas. 2) Pseudomonas aeruginosa adalah kuman patogen yang bisa menginfeksi otitis eksterna maligna. 3) Netilmisin secara aktif bersifat sinergis dengan antibiotika β --laktam setara atau lebih kuat dari aminoglikosida yang lain. 4) Data yang ada menunjukkan bahwa gentamisin, netilmisin dan tobramisin mempunyai tempat yang sama dalam hal toksisitasnya terhadap ginjal. 5) Pada manusia tidak dapat terlihat porbedaan ototoksisitas baa gentamisin dibandingkan dengan amikasin atau netilmisin. 6) Banyak penyelidikan menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna dalam derajat toksisitas terhadap telinga atau ginjal antara pasien anak yang diobati dengan aminoglikosida dan kontrol yang tidak

mendapatkan pengobatan. 7) Hanya 3 % dosis oral dari suatu aminoglikosida yang diabsorbsi di saluran cerna. 8) Ginjal yang menurun fungsinya, menurun pula derajat ekskresinya dan dapat mengakibatkan akumulasi dari suatu aminoglikosida di dalam darah dan jaringan, yang cukup untuk menyebabkan keracunan pada telinga dan ginjal. 9) Efek toksis aminoglikosida lebih mungkin terjadi pada pasien yang fungsi ginjalnya diragukan. 10) Kerusakan akut pada sistem pendengaran biasanya didahului oleh tinitus. Kehilangan pendengaran sebagai akibat penggunaan aminoglikosida mempengaruhi frekuensi-frekuensi tinggi. Bila terjadi kerusakan frekuensifrekuensi rendah juga akan terkena. 11) Efek utama yang dapat dilihat ialah hilangnya sel-sel rambut yang dimulai dari putaran basal koklea. 12) Pada penelitian randomized blind studies, tentang ototoksisitas gentamisin dan tobramisin terlihat derajat toksisitas antara 10 % sampai 15 %. 13) Pengobatan bersama-sama antara aminoglikosida dengan *loop inhibiting diuretics* seperti ethacrynic acid dan furosemide mengakibatkan ototoksisitas aminoglikosida. 14) Ethacrynic acid rnenyebabkan kerusakan seluler pada stria vaskularis, limbus spiralis dan sel-sel rambut koklea dan vestibuler pada binatang percobaan. 15) Bukti secara anekdot menunjukkan bahwa penggunaan obat-obat ototoksik, topikal dapat merupakan faktor penyebab ototoksisitas dan dapat mengakibatkan tuli sensorineural yang berat dan atau menetap.

Penatalaksanaan

Tuli yang diakibatkan oleh obat-obat ototoksik tidak dapat diobati. Bila pada waktu pemberian obat-obat ototoksik terjadi gangguan pada telinga dalam (dapat diketahui secara audiometrik), maka pengobatan dengan obat-obatan tersebut harus segera dihentikan. Berat ringannya ketulian yang terjadi tergantung kepada jenis obat, jumlah dan lamanya pengobatan. Kerentanan pasien termasuk yang menderita insufisiensi ginjal dan sifat obat itu sendiri.

Apabila ketulian sudah terjadi dapat di-coba melakukan rehabilitasi antara lain dengan alat Bantu dengar (ABD), psikoterapi, auditory tranining, termasuk cara menggunakan sisa pendengaran dengan alat Bantu dengar, belajar komunikasi total dengan belajar membaca bahasa isyarat. Pada tuli total bilateral mungkin dapat dipertimbangkan pemasangan implan koklea (*Cochlear implant*).

Pencegahan

Berhubung tidak ada pengobatan untuk tuli akibat obat ototoksik, maka pencegahan menjadi lebih penting. Dalam melakukan pen-cegahan ini termasuk mempertimbangkan penggunaan obat-obat ototoksik, menilai kerentanan pasien, memonitor efek samping secara dini, yaitu dengan memperhatikan gejala-gejala keracunan telinga dalam yang timbul seperti tinitus, kurang pendengaran dan vertigo.

Pada pasien yang menunjukkan mulai ada gejala-gejala tersebut harus dilakukan evaluasi audiologik dan menghentikan pengobatan.

Prognosis

Prognosis sangat tergantung kepada jenis obat, jumlah dan lamanya pengobatan, kerentanan pasien. Pada umumnya prognosis tidak begitu baik malah mungkin buruk.

Daflar pustaka

1. Gregory JIM and Leonard P. Ototoxic drugs, Vol. 2 J.B. Lippincott company. Philadelphia, 1993:p.1793-1802.
2. Scott PS, William LM, Charles GW. Ototoxycity otolaryngology, vol. 3 Otol and Neurotol. Third Ed. BNB Saunders. Company. 1991:p.1653-1669.

KELAINAN TELINGA LUAR

Alfian F. Hafil, Sosialisman, Helmi

DAUN TELINGA

A. KELAINAN KONGENITAL

Perkembangan daun telinga dimulai pada minggu ketiga kehidupan embrio dengan terbentuknya arkus brakialis pertama atau arkus mandibula dan arkus brakialis kedua atau arkus hyoid. Pada manggu ke enam arkus brakialis ini mengalami diferensiasi menjadi enam buah tuberkel. Secara bertahap daun telinga akan terbentuk dan penggabungan ke enam tuberkel ini. Pada keadaan normal di bulan ke tiga daun telinga sudah lengkap terbentuk. Bila penggabungan tuberkel tidak sempurna maka timbul fistel preaurikular.

1. Fistula Preaurikula

Fistule *preaurkula* terjadi bila terdapat kegagalan penggabungan tuberkel ke satu dan tuberkel ke dua. Fistel jenis ini merupakan kelainan herediter yang bersifat dominan sering ditemuun di depan tragus berbentuk bulat atau lonjong dengan ukuran se ujung pensil. Dari muara fistel sering keluar cairan yang berasal dari kelenjar sebasea.

Gambar 1. Kista preaurikuler terinfeksi (abses)

Biasanya pasien datang datang karena terdapat obstruksi **atau** infeksi fistula, sehingga terjadi pioderma atau selulitis fasial Infeksi akut diatasi dengan pemberiaan antibiotik dan bila sudah terbentuk abses, dilakukan insisi untuk drainase abses. Tindakan operasi, diperlukan bila cairan keluar berkepanjangan atau terjadi infeksi berulang sehingga mengganggu aktifitas. Sewaktu operasi fistel harus diangkat seluruhnya untuk mencengah kekambuhan.

2. Microtia dan Atresia liang Telinga

Pada mikrotia, daun telinga bentuknya lebih kecil dan tak sernpurna. Kelainan bentuk ini sering kali disertai dengan tidak terbentuknya (atresia) liang telinga dan kehainan tulang pendengaran.

Namun kelainan ini jarang disertai kelainan telinga dalam, karena perkembangan embriologi yang berbeda antara telinga dalam dan telinga tengah.

Kejadian pada lelaki lebih sering daripada perempuan. Angka kejadian 1: 7000 kelahiran. Lebih sering pada telinga kanan. Kejadian pada telinga unilateral: biiateral adalah 3: 1.

Bila ditemukan mikrotia yarg bateraI, pikirkan kemungkirian adanya sindrom kraniofasial (Sindroma Treacher Collins, sindroma Nager).

Penyebab kelainan ini belum diketahui dengan jelas. Diduga faktor genetic, infeksi virus, intoksikasi bahan kimia dan obat teratogenik pada kehamilan muda adalah penyebabnya.

Diagnosis mikrotia dan atresia telinga kongenital dapat ditegakkan dengan hanya melihat bentuk daun telinga yang tidak sempurria dan lang telinga yang atresia. Biasanya semakin tidak sempuma bentuk daun telinga dapat menjadi petunjuk buruknya keadaan di telinga tengah. Pemeriksaan fungsi

pendengaran dan CT-scan tulang temporal dengan resolusi tinggi diperlukan untuk menilai keadaan telinga tengah dan telinga dalam. Pemeriksaann ini penting untuk membantu dalam menentukan kemungkinan berhasilnya operasi konstruksi kelainan telinga tengah.

Operasi bertujuan untuk memperbaiki pendengaran dan memperbaiki penampillan secara kosmetik.

Pada atresia hang telinga bilateral, untuk mencegah terlambatnya perkembangan berbahasa dianjurkan untuk memakai alat bantu dengar hantaran tulang *(Bone conduction hearingng aid)* sejak dini, apabila dan CT-scan tampak adanya koklea yang normal Operasi pembentukan liang telinga (kanaloplasti) baru dikerjakan pada usia 5-7 tahun. Operasi dikerjakan dalam beberapa tahap. Tahap pertama adalah pembentukan daun telinga. Kemudian pada tahap berikutnya baru dibentuk liang telinga dan penataan tehnga tengah.

Sedangkan pada atresia yang unilateral operas dikerjakan setelah usia dewasa.

Kornplikasi dan operasi ini adalah paresis N VII. hilangnya pendengaran dan yang paling sering adalah terjadinya restenosis.

Gambar 2. Mikrotia

3. Telinga camplang / jebang *(Bats ear)*

Daun telinga tampak lebih lebar dan lebih menonjol. Fungsi pendengaran tidak tergganggu. Namun karena bentuknya yang tidak normal serta tidak enak dipandang kadang kala menirnbulkan masalah psikis sehingga perlu dilakukan operasi otoplasti.

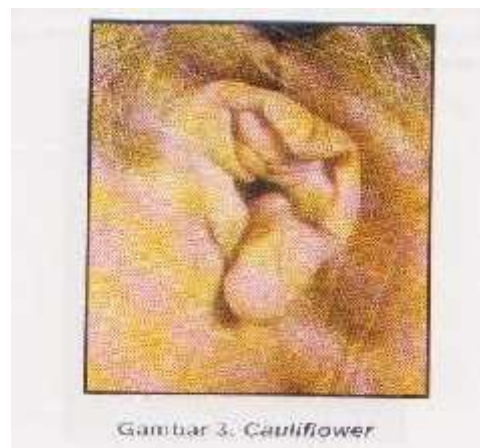
B. KELAINAN YANG DIDAPAT HEMATOMA

HEMATOMA

Hematoma daun telinga biasanya disebankan oleh trauma. Terdapat kumpulan darah di antara perikondrium dan tulang rawan. Kumpulan darah ini harus dikeluarkan secara steril guna mencegah terjadinya infeksi yang nantinya dapat menyebabkan terjadinya perikondritis.

PERIKONDRITIS

Perikondritis adalah radang pada tulang rawan yang rmenjadi kerangka daun telinga. Biasanya terjadi karena trauma akibat kecelakaan operasi daun telnga yang terinfeksi dan sebagai komplikasi pseudokista daun telinga.

Bila pengobatan dengan antibiotika gagal dapat timbul komplikasi berupa mengkerutnya daun telinga akibat hancumya tulang rawan yang menjadi kerangka daun telinga *(cauliflower* ear).

Gambar 3. *Cauliflower*

PSEUDOKISTA

Terdapat benjolan di daun telinga yang disebabkan oleh adanya kurmpulan cairan kekuningan di antara lapisan perikondrium dan tulang rawan telinga.

Biasanya pasien datang ke dokter, karena ada benjolan di daun telinga yang tidak nyeri dan tidak diketahui penyebabnya.

Kumpulan cairan ini harus dikeluarkan secara steril untuk mencegah timbulnya perkondritis. Kemudian dilakukan balut tekan dengan bantuan semen gips selama seminggu supaya perikondriurn melekat pada tulang rawan kembali. Apabila perlekatan tidak sempurna dapat timbul kekambuhan.

Gambar 4. Pseudokista

KELAINAN LIANG TELINGA
SERUMEN

Serumen ialah hasil produksi kelenjar sebasea, kelenjar seruminosa, epitel kulit yang terlepas dan partikel debu. Dalam keadaan normal serumen terdapat di sepertiga luar liang telinga karena kelenjar tersebut hanya ditemukan di daerah ini. Konsistensinya biasanya lunak, tetapi kadang-kadang kering. Dipenigaruhi oleh faktor keturunan, iklim, usia dan keadaan lingkungan.

Gambar 5. Serumen

Serumern dapat keluar sendiri dari liang telinga akibat migrasi epitel kulit yang bergerak dari arah mebran timpani menuiu ke luar serta dibantu oleh gerakan rahang sewaktu mengunyah.

Walaupun tidak mempunyai efek anti bakteri ataupun anti jamur, serumen mempunnyai efek proteksi. Serumen mengikat kotoran, menyebarkan aroma yang tidak disenangi serangga sehingga serangga enggan masuk ke liang telinga. Serumen harus dibedakan dengan pengulepasan kulit yang biasanya terdapat pada orang tua, maupun dengan kolesteatosis atau keratosis obturans.

Gumpalan serumen yang menumpuk di liang telinga akan menimbulkan gangguan pendengaran berupa tuli konduktif. Terutama bila telinga masuk air (sewaktu mandi, berenang), serumen mengembang sehingga menimbulkan rasa tertekan dan gangguan pendengaran semakin dirasakan sangat menngganggu.

Serumen dapat dibersihkan sesuai dengan konsistensinya. Serumen yang lembik, dibersihkan dengan kapas yang dililitkan pada pelilit kapas. Serumen yang keras dik keluarkan dengan pengait atau kuret. Apabila dengan cara ini serumen tidak dapat dikeluarkan maka serumen harus dilunakkan lebih dahulu dengan tetes karbolgliserin 10% selama 3 hari.

Serumen yang sudah terlalu jauh terdorong ke dalam liang telinga sehingga dikuatirkan menimbulkan trauma pada membrane timpani sewaktu mengeluarkannya, dikeluarkan dengan mengalirkan (irigsi) air hangat yang suhunya sesuai dengan suhu tubuh. Sebelum melakukan irigasi telinga, harus dipastikan tidak ada (riwayat) perforasi pada membrane timpani.

BENDA ASING DI LIANG TELINGA

Benda asing yang ditemukan di liang telinga bervariasi sekali. Bisa berupa benda mati atau benda hidup, binatang, komponen tumbuh-tumbuhan atau mineral.

Pada anak kecil sering ditemukan kacang hijau, manic, mainan, karet penghapus dan terkadang baterai. Pada orang dewasa yang relatif sering ditemukan adalah kapas *cotton bud* yang tertinggal potongan korek api, patahan pensil, kadang-kadang diteniukan serangga kecil seperti kecoa, semut atau nyamuk.

Usaha mengeluarkan berda asing seringkali malah lebih mendorongnya Iebih Re dalam.

Mengeluarkan benda asing harus hati-hati. Bila kurang hati-hati atau bila pasien tidak kooperatif, berisiko trauma yang merusak membran timpani atau struktur telinga tengah. Anak harus dipegang sedemikian rupa sehingga tubuh dan kepala tubuh dapat bergerak bebas.

Bila masih hidup, binatang di liang telinga harus dimatikan lebih dahulu dengan memasukan tampon basah ke liang telinga lalu meneteskan cairan (misalnya larutan rivanol atau obat anaestesi lokal) lebih kurang 10 menit. Setelah binatang mati, dikeluarkan dengan pinset atau diirigasi dengan air bersih yang hangat.

Benda asing berupa batera, sebaiknya jangan dibasahi mengingat efek korosif yang ditimbulkan.

Benda asing yang besar dapat ditank den ggan pengait serumen, sedangkan yang kecil bisa diambil dengan cunam atau pengait.

OTITIS EKSTERNA

Yang maksud dengan otitis eksterna ialah radang liang telinga akut maupun kronis yang disebabkan infeksi bakteri, jamur dan virus. Faktor yang mempermudah radang telinga luar ialah perubahan pH di liang telinga, yang biasanya normal atau asam. Bila pH menjadi basa, proteksi terhadap infeksi menurun. Pada keadaan udara yang hangat dan lembab, kuman dan jamur mudah tumbuh. Predisposisi otitis eksterna yang lain adalah trauma ringan ketika mengorek telinga.

Otitis eksterna akut

Terdapat 2 kemungkinan otitis eksterna akut yaltu otitis eksterna sirkumskripta dan otitis eksterna difus.

Otitis eksterna sirkumskripta (furunkel=bisul)

Oleh karena kulit di sepertiga luar liang telinga mengandung adneksa kulit. seperti folikel rambut, kelenjar sebasea dan kelenjar serumen, maka di tempat itu dapat terjadi infeksi pada pilosebaseus sehingga membentuk furunkel.

Kuman penyebab biasanya *Staphyloccoccus aureus* atau *Staphylococcus albus.*

Gejalanya ialah rasa nyeri yang hebat, tidak sesuai dengan besar bisul. Hal ini disebabkan karena kulit liang telinga tidak mengandung jaringan longgar di bawahnya, sehingga rasa nyeri timbul pada penekanan perikondrium. Rasa nyeri dapat juga timbul spontan pada waktu membuka mulut (sendi temporomandibula). Selain itu terdapat juga gangguan perdengaran bila furunkel besar dan menyumbat liang telinga.

Gambar 6. Otitis eksterna

Terapi tergantung pada keadaan furunkel. Bila sudah menjad abses, diaspirasi secara steril untuk mengeluarkan nanahnya. Lokal dberikan antibiotika dalam bentuk salep. seperti polymixin B alau bacitracin, atau antiseptik (asani asetat 2-5 % dalam alkohol).

Kalau dinding fununkel tebal. dilakukan insisi, kemudian dipasang saluran (drain) untuk mengalirkan nanahnya.

Biasanya tidak perlu diberikan anhibiotika secara sistemik, hanya diberikan obat simtomatik seperti analgetik dan obat penenang.

Otitis eksterna difus

Biasanya mengenai kulit liang teiinga dua pertiga dalam. Tampak kulit liang telinga hiperemis dan edema yang tidak jelas batasannya.

Kuman penyebab biasanya golongan *Pseudomonas.* Kuman lain yang dapat sebagai penyebab ialah Staphlycocus *albus, escberichia coli* dan sebagainya. Otitis ekstema difus dapat juga terjadi sekunder pada otitis media supuratif kronis.

Gejalanya adalah nyari tekan tragus, liang telinga sangat sempit, kadang kelenjar getah bening regional membesar dan nyeri tekan. terdapat sekret yang berbau. Sekret ini tidak mengandung lendir (musin) seperti sekret yang ke luar dan kavum timpani pada otits media.

Pengobatannya dengan rmembersihkan liang telinga, memasukkan tampon yang mengandung antibiotika ke liang telinga supaya terdapat kontak yang baik antara obat dengan kulit yang meradang. Kadang-kadang diperlukkan obat antiblotika sistemik.

OTOMIKOSIS

Infeksi jamur di liang telinga dipermudah oleh kelembaban yang tinggi di daerah tersebut. Yang tersering ialah *Pityrosporum, Aspergilus.* Kadang-kadang ditemukan kandida albikans atau jamur lain. *Pityrosporum* menyebabkan terbentuknya sisk yang meyebabkan ketombe dan meruoakan predisposisi otitis eksterna bakterialis.

Gejala biasanya berupa rasa gatal dan rasa penuh di hang telinga, tetapi sering pula tanpa keluhan.

Pengobatannya ialah dengan membersihk aan liang telinga. Larutan asam asetat 2% dalam alkohol, larutan lodium povidon 5 % atau tetes telinga yang mengandung campuran antibiotik dan steroid yang diteteskan ke liang telinga biasanya dapat menyembuhkan. Kadang-kadang diperlukan juga obat anti-jamur (Sebagai salep) yang diberikan secara topikal yang mengandung nistatin, klotrimazol.

Gambar 7. Otomikosis

HERPES ZOSTER OTIKUS

Herpes zoster oticus adalah penyakit yang disebabkan oleh infeksi virus varicella zoster. Virus ini rnenyerang satu atau lebih dermatom saraf kranial. Dapat mengenai saraf trigeminus, ganglion genikulatum dan radiks servikals bagian atas. Keadaan ini disebut juga sindroma Ramsay Hunt. Tampak lesi kulit yang vesikuler pada kulit di daerah muka sekitar hang telinga, otalgia dan terkadang disertai paratisis otot wajah. Pada keadaan yang berat ditemukan gangguan pendengaran berupa tuli sensorin neural.

Pengobatan sesuai dengan tatalaksana Herpes Zoster.

INFEKSI KRONIS LIANG TELINGA

Infeksi bakteri maupun infeksi jamur yang tidak diobati, dengan baik, iritasi kulit yang disebabkan cairan otitis media, trauma berulang *adanya* benda asing, penggunan, cetakan (*mould)* pade alat bantu dengar *(hearing aid)* dapat menyebabkan radang kronis. Akibatnya, terjadi stenosis atau penyempitan liang telinga karena terbentuknya jaringan parut (sikatrik).

Pengobatannya memerlukan operasi konstruksi liang telinga.

KERATOSIS OBTURANS DAN KOLESTEATOMA EKSTERNA

Dulu keratosis obturans dan kolesteatoma eksterna dianggap sebagai penyakit yang sama proses terjadinya oleh karena itu sering tertukar penyebutannya.

Pada keratosis obfturans ditemukan gumpalan epidermis di liang telinga yang disebabkan oleh terbentuknya sel epitel yang berlebihan yang tidak bermigrasi ke arah telinga Iuar.

Pada pasien dengan keratosis obturans tefdapat *tuli* konduktif akut, nyeri yang hebat, liang telinga yang lebih lebar, membran timpani yang utuh tapi, lebih tebal dan jarang ditemukan adanya sekresi telinga. Gangguan Pendengaran dan rasa nyeri yang hebat disebabkan oleh desakan gumpalan epitel berkeratin di liang telinga. Keratosis obturans bilateral sering ditemukan pada usia muda. Sering dikaitkan dengan sinusitis dan bronkiektasis.

Erosi tulang liang telinga ditemukan pada keratosis obturan dan pada kolesteatom eksterna. Hanya saja Pada keratosis obturans. efosi tulang yang tefjadi menyeluruh sehingga tampak liang telinga menjadi lebih luas sementara pada kolesteatom ekstema erosi tulang terjadi hanya di daerah posteroinferior.

Otore dan nyeri tumpul menahun ditemukan pada kolesteatoma ekstema. Hal ini disebabkan oleh karena invasi koleateatoma ke tulang yang menimbulkan periosteitis. Pendengaran dan membrane timpani biasanya normal. Kolesteatoma eksterna ditemukan hanya pada satu sisi telinga dan lebih sering pada usia tua.

Oleh karena keratosis obturans disebabkan oleh proses radang yang kronis, serta sudah terjadi gangguan migrasi epitel maka setelah gumpalan keratin dikeluarkan, debris akibat radang harus dibersihkan secara berkala.

Membedakan Keratosis Obturans dan Kolesteatoma Eksterna

	Keratosis obturans	Kolesteatom eksterna
Umur	Dewasa muda	Tua
Penyakit terkait	Sinusitis Bronkiektasi	Tidak ada
Nyeri	Akut/berat	Kronis/nyeri tumpul
Gangguan pendengaran	Konduktif/sedang	Tidakada/ringan
Sisi Telinga	Bilateral	Unilatera
Erosi Tulang	Sirkumferensial	Terlokalisi
Kulit Telinga	Utuh	Ulserasi
Osteonekrosis	Tidak ada	Bisa ada
Otorea	Jarang	Sering

Pada kolesteatoma eksterna perlu dilakukan operasi agar kolesteatome dan tulang yang nekrotik bisa diangkat sempurna. Tujuan operasi mencegah berlanjutnya penyakit yang mengerosi tuiang, indikasi operasi adalah, bila destruksi tulang sudah meluas ke telinga tengah, erosi tulang pendengaran, kelumpuhan saraf fasiaiis, terjadi fiste labirin atau otore yang berkepanjangan. Pada operasi liang telinga bagian luar diperluas agar mudah dbersihkan.

Bila kolesteatoma masih kecil dan terbatas dapat diakukan tindakan konservatif. Kolesteatoma dan Jaringan nekroik diangkat sampai bersih di ikuti pemberian antibiotik topikal secara berkala.

Pemberian obat tetes telinga dari campuran alkohol atau gliserin dalam H202 3 % tiga kali seminggu sering kali dapat menolong.

OTITIS EKSTERNA MALIGNA

Otitis eksterna maligna adalah infeksi difus di liang telinga luar dan struktur lain di sekitamya. Biasanya terjadi pada orang tua dengan penyakit diabetes mellitus. Pada penderita diabetes pH serunennya lebih tnggl dibanding pH serumen non diabetes Kondisi ini menyebabkan penderita diabetes lebih muda terjadi otitis eksterna. Akibat adanya faktor *immunocompromize* dan mikroangiopati, otitis eksterna berlanjut menjadi otitis eksterna maligna.

Pada otitis ekstema maligna peradanga meluas secara progres ke lapisan subkutis, tulang rawan dan ke liang di sekitamnya sehingga timbul kondritis, osteitis dan osieomieses yang menghancurkan tulang temporal.

Gejala otitis eksterna maligna adaiah rasa gatal di liang telinga yang dengan cepat diikuti oleh nyeri, seret yang banyak serta pembengkakan liang telinga. Kemudian rasa nyeri tersebut semakin hebat, liang telinga tertutup oleh jaringan granulasi yang cepat tumbuhnya. Saraf fasial dapat terkena sehingga menimbulkan paresis atau paralisis fasial.

Kelainan patologik yang penting adalah osaeomielitis yang prosesif, yang disebabkan kuman *Pseudomonas aeronginosa.* Penebalan endotel yang mengiringi diabetes mellitus berat. Kadar gula darah yang tinggi yang diakibatkan oleh infeksi yang sedang aktif menimbulkan kesulitan pengobatan yang adekuat.

Pengobahan harus cepat diberikan sesuai dengan hasil kultur dan resistensi. Mengingat kuman penyebab tersering adalah *Pseudmonas aeruginosa*, diberikan antibiotik 6.
dosis tinggi yang sesuai dengan *Pseudmonas aeruginosa*. Semerntara menunggu hasil kultur dan resistensi, diberikan golongan *fluo-roquin nolone (ciprofioxasin)* dosis tinggi peroral. Pada keadaan yang lebih berat diberikan antibiotika parenteral kombinasi dengan antibiotic golongan *aminoglikosida* yang diberikkan selama 6-8 minggu.

Antibiotka yang sering digunakan adalah *ciprofloxasin. ticarcilin-clavulanat, piperacilin* (dikombinasi dengan *amiioglikosida), ceftri-axone, ceflazidine cefepime (maxipime),* tobramicin (kombinasi dengan aminoglikosida), *gentamicin* (kombinasi dengan golongan *penicilin)*

Di samping obat-obatan, sering kali diperlukan juga tindakan membersihkan luka *(debridernan)* secara radikal. Tindakan membersihkan luka (debrideman) yang kurang bersih akan dapat menyebabkan makin cepatnya penjalaran penyakit.

Daftar Pustaka

1. Adams GL, Boies LR and Paparella MA: Fundamentals of Otorhinolaryngology. WB Saunders Co. Asean Ed., 1997, 6th ed.
2. Austin DF Anatomy of the ear. In: Ballenger JJ. Editors. Otolaryngology head and neck surgery 15th Ed. Baltimore, Philadelphia, Hongkong, London. Tokyo. A Lea & Febiger Book 1996: 838-57.
3. Glassock M. Shaumbaugh GK. Surgery of the ear, 4th edit. Philadelphia, WB Saunders Co. 2003.
4. Lee KJ. Essential Otolaryngology. Head & Neck Surgery 8th ed. McGrawHill. New York 2003, 841-44.
5. Persaud RAP. Hajioff D. et al. Keratosis Obturans and ear canal colestheatoma; how and why we should distuingish between these conditions Clin. Otolaryngol. 2004, 29, 577-81.

KELAINAN TELINGA TENGAH

Zainul A. Djaafar, Helmi, Ratna D. Restuti

GANGGUAN FUNGSI TUBA EUSTACHIUS

Tuba Euseachius adalah saluran yang menghubungkan rongga telinga tengah dengan nasofaring. Fungsi tuba ini adalah untuk ventilasi, drainase sekret dan menghalarngi masuknya sekret dan nasofaring ke telinga tengah. Ventiiasi berguna untuk menjaga agar tekanan udara dalam telinga tengah selalu sara dengan tekanan udara luar. Adanya fungsi ventilasi tuba ini dapat dibuktikan dengan melakukan perasat valsalva dan perasat Toynbee.

Perasat valsalva dilakukan dengan cara meniupkan dergan keras dan hidung sambil hidung dipencet serta mulut ditutup. Bila tuba terbuka maka terasa udara masuk ke dalam rongga telinga tengah yang menekan membran timpani ke arah lateral. Perasat ini tidak boleh diiakukan apabila ada infeksi pada jalan napas atas.

Perasat Toynbee dilakukan dengan cara merelan ludah sambil hidung dipencet serta mulut ditutup. Bila tuba terbuka maka akan terasa membran timpani tertank ke medial. Perasat mni lebih fisiologis

Tuba Eustachius terdiri atas tulang rawan pada dua pertiga ke arah nasofaring dan sepertiganya terdfri atas tularig. Pada anak, tuba Iebih pendek, Iebih Iebar dan kedudukannya lebih horizontal dan tuba orang dewasa (Gambar 1.), Panjang tuba orang dewasa 37,5 mm dan pada anak di bawah 9 bulan adalah 17,5 mm.

Tuba biasanya dalam keadaan tertutup dan baru terbuka apabila oksigen diperlukan masuk ke telinga tengah atau pada saat mengunyah, menelan dan menguap. Pembukaan tube dibantu oleh otot tensor veli palatini apabila perbedaan tekanan berbeda antara 20-40 mmHg. Gangguan fungsi tuba dapat terjadi oleh beberapa hal, seperti tuba terbuka abnormal, myoklonus palatal, palatoskisis, dan obstruksi tuba.

Gambar 1. Perbedaan anatomi tuba Eustachius pada anak-anak dan orang dewasa

TUBA TERBUKA ABNORMAL

Tuba terbuka abnormal ialah tuba terus menerus terbuka, sehingga udara masuk ke telinga tengah waktu respirasi. Keadaan ini dapat disebabkan oleh hilangnya jaringan lemak di sekitar mulut tuba setagai akibat turunnya berat badan yang hebat, penyakit kronis tertentu seperti rinitis atrofi dan faringitis, gangguan fungsi otot seperti myastenia gravis, penggunaan obat anti hamil pada wanita dan penggunaan esterogen pada laki-laki. Keluhan pasien biasanya berupa rasa penuh dalam telinga atau autofoni (gema suara sendiri terdengar Iebih keras). Keluhan ini kadang-kadang sangat menganggu, sehingga pasien mengalami stres berat.

Pada pemeriksaan klinis dapat dilihat membran timpani yang atrofi, tipis dan bergerak pada respirasi *(a telltale diagrostic sign).*

Pengobatan pada keadaan ini kadang-kadang cukup dengan memberikan obat penenanng saja. Bila tidak berhasil dapat dipertimbangkan untuk memasang pipe ventiiasi *(Grommet).*

OBSTRUKSI TUBA

Obstruksi tuba dapat terjadi oleh berbagai kondisi, seperti peradangan di nasofaring, peradangan adenoid atau tumor nasofaring. Gejala klinik awal yang timbul pada penyumbtnn tuba oleh tumor adalah terbentuknya cairan pada telinga tengah (otitis media serosa). Oleh karena itu setiap pasien dewasa dengan otitis nedia serosa kronik unilateral harus dipikirkan kemungkinanadanya karsinoma nasofaring. Sumbatan mulut tuba di nasofaring juga dapat terjadi oleh tampon posterior hidung (Bellocq tampon) atau oleh sikatriks yang terjadi akibat trauma operasi (adenoidektomi).

BAROTRAUMA (AEROTITIS)

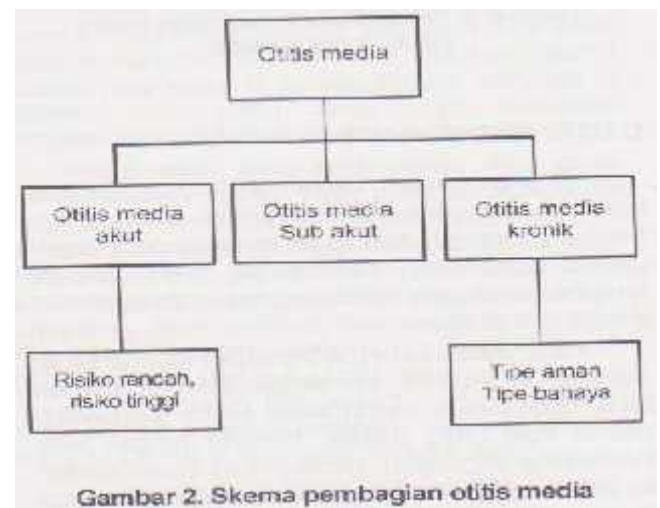
Barotrauma adalah keadaan dengan terjadinya perubahan tekanan yang tiba-tiba di luar telinga tengah sewaktu di pesawat terbang atau menyelam, yang menyebabkanl tuba gagal untuk membuka. Apabila perbedaan tekanan melebihi 90 cmHg, maka otot yang normal aktivitasnlya tidak mampu membuka tuba. Pada keadaan ini terjadi tekanan negatif di rongga telinga tengah. sehingga cairan keluar dan pe,buluh darah kapiler mukosa dan kadang-kadang disertai dengan ruptur pembuluh darah, sehingga cairan di telinga tengah dan rongga mastoid tercampur darah.

Keluhan pasien berupa kurang dengar, rasa nyeri dalam telinga. autofoni, perasaan ada air dalam telinga dan kadang-kadang tinnitus dan vertigo. Pengobatan biasanya cukup dengan cara konservatif saja, yaitu dengan memberikan dekongestan lokal atau dengan melakukan perasat valsalva selama tidak terapat infeksi di jalan napas atas. Apabila cairan atau cairan yang bercampur darah menetap di telinga tengah sampai beberapa minggu, maka dianjurkan untuk tindakan miringotomi dan bila perlu memasang pipa ventilasi *(Grommet).*

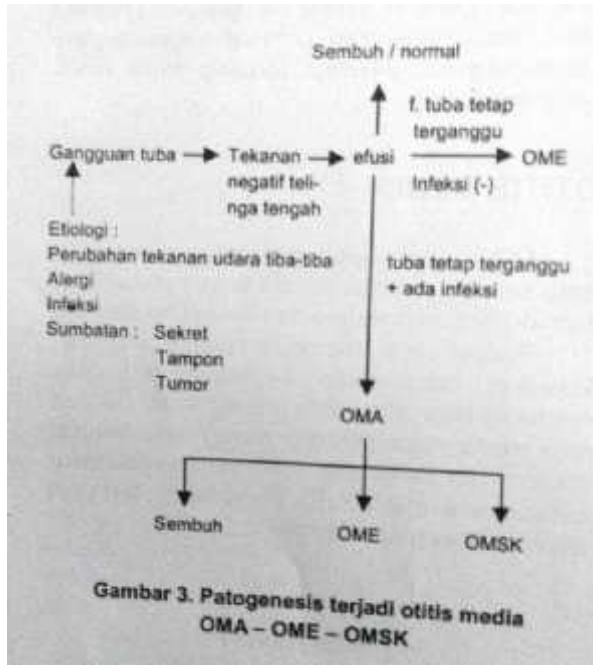
Usaha preventif terhadap barotrauma dapat dilakukan dengan selalu mengunyah permen karet atau melakukan perasat Valsalva, terutamaa sewaktu pesawat terbang mulai turun untuk mendarat.

OTITIS MEDIA

Otitis media ialah peradangan sebagian atau seluruh mukosa telinga tengah. tuba eaustachius antrum mastoid dan sel-sel mastoid.

Banyak ahli membuat pembagian dan kiasifikasi otitis media. Secara mudah, otitis media terbagi atas otitis media supuratif dan otitis media non supuratit (otitis media serosa. otitis media sekretoria, otitis media musinosa, otitis media efusi/OMe). Pembagian tersebut dapat terlihat pada Gambar 2.

Gambar 2. Skema pembagian otitis media

Masing-masing golongan mempunyai bentuk akut dan krois, yaitu otitis media supuratif akut (otitis media akut = OMA) dan otitis media supuratif kronis (OMSKI OMP). Begitu pula otitis media serosa terbagi menjadi otitis media serosa akut (barotrauma aerotitis) dan otitis media serosa kronis. Selain itu

terdapat juga otitis media spesifik, seperti otitis media tuberkulosa atau otitis media sifilitika. Otitis media yang lain ialah otitis media adhesiva.

Gambar 3. Patogenesis terjadi otitis media OMA – OME – OMSK

OTITIS MEDIA AKUT

Telinga tengah biasanya steril, meskipun terdapat mikroba di nasofaring dan faring. Secara fisiologik terdapat mekanisme pencegahan masuknya mikroba ke dalam telinga tengah oleh silia mukosa tuba Eustachius, enzim dan antibodi.

Otitis media akut (OMA) teradi karena faktor pertahanan tubuh ini terganggu. Sumbatan tuba Eustachius merupakan faktor penyebab utama dari otitis media. Karena fungsi tuba Eustachius terganggu, pencegahan invasi kuman ke dalam telinga tengah juga terganggu, sehingga kuman masuk ke dalam telinga tengah dan teriadi peradangan.

Dikatakan juga, bahwa pencetus terjadinya OMA ialah infeksi saluran napas atas. Pada anak, makin sering anak terserang infeksi saluran napas, makin besar kemungkinan terjadinya OMA. Pada bayi terjadinya OMA dipermudah oleh karena tuba Eustachiusnya pendek, lebar dan letaknya agak horizontal Gambar 1.).

Patologi

Kuman penyebab utama pada OMA ialah bakteri piogenik, seperti streptokokus hemolitikus, Stafilokokus aureus, Pneumokokus. Selain itu kadang-kadang ditemukan juga Hemofilus influenza, Escherichia colli. Streptokokus anhemolitikus, Proteus vulgans dan Pseudomonas aurugenosa.

Hemofilus influenza sering ditemukan pada anak yang berusia di bawah 5 tahun.

STADIUM OMA

Perubahan mukosa telinga tengah sebagai akibat infeksi dapat dibagi atas 5 stadium: (1) stadium oklusi tuba Eustachius, (2) stadium hiperemis, (3) stadium supurasi. (4) stadium perforasi dan (5) stadium resolusi. Keadaan ini berdasarkan pada gambaran membran timpani yang diamati melalui liang telinga luar.

STADIUM OKLUSI TUBA EUSTACHIUS

Tanda adanya oklusi tuba Eustachius ialah gambaran retraksi membran timpani akibat terjadinya tekanan negative di dalam telinga tengah, akibat absorpsi udara. Kadang-kadang membran timpani tampak normal (tidak ada kelainan) atau berwarna keruh pucat. Efusi mungkin telah terjadi, tetapi tidak dapat dideteksi. Stadium ini sukar dibedakan dengan otitis media serosa yang disebabkan oleh virus atau alergi.

STADIUM HPEREMIS (STADIUM PRE-SUPURASI)

Pada stadium hiperemis, tampak pembuluh darah yang melebar di membran timpani atau seluruh membran timpani tampak hiperemis serta edem. Sekret yang telah terbentuk mungkin masih bersifat eksudat yang sehingga sukar terlihat.

STADIUM SUPURASI

Edema yang hebat pada mukosa telinga tengah dan hancurnya sel epitel superfisial, serta terbentuknya eksudat yang purulen di kavum timpani, menyebabkan membran timpani menonjol (*bulging*) ke arah liang telinga luar (Gambar 4).

Pada keadaan ini, pasien tampak sangat sakit, nadi dan suhu meningkat, serta rasa nyeri di telinga bertambah hebat.

Apabila tekanan nanah di kavum timpani tidak berkurang, maka terjadi iskemia, akibat tekanan pada kapiler-kapiler serta timbul tromboflebitis pada vena-vena kecil dan nekrosis mukosa dan submukosa. Nekrosis ini pada membran timpani terlihat sebagai daerah yang lebih lembek dan bewarna kekuningan. Di tempat ini akan terjadi ruptur.

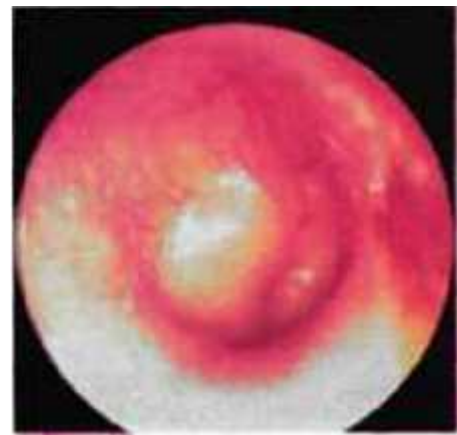
Bila tidak dilakukan insisi membran timpani (miringotomi) pada stadium ini, maka kemungkinan besar membran timpani akan ruptur dan nanah keluar ke liang telinga luar.

Dengan melakukan miringotomi, luka insisi akan menutup kembali, sedangkan apabila terjadi ruptur, maka lubang tempat ruptur(perforasi) tidak mudah menutup kembali.

STADIUM PERFORASI

Karena beberapa sebab seperti terlambatnya pemberian antibiotika atau viirulensi kuman yang tinggi, maka dapat terjadi ruptur membran timpani dan nanah keluar mengalir dari telinga tengah ke liang telinga luar. Anak yang tadinya gelisah sekarang menjadi tenang, suhu badan turun dan anak dapat tertidur nyenyak. Keadaan ini disebut dengan otitis media akut stadium perforasi.

STADIUM RESOLUSI

Bila membran timpani tetap utuh, maka keadaan membran timpani perlahan-lahan akan normal kembali. Bila sudah terjadi perforasi, maka sekret akan berkurang dan akhirnya kering. Bila daya tahan tubuh baik atau virulensi kuman rendah, maka resolusi dapat terjadi walaupun tanpa pengobatan. OMA berubah menjadi OMSK bila perforasi menetap dengan sekret yang keluar terus menerus atau hilang timbul. OMA dapat menimbulkan gejala sisa (*sequele)* berupa otitis media serosa bila sekret menetap di kavum timpani tanpa terjadinya perforasi.

Tampak membran timpani hiperemis dan *bulging* (menonjol)

Gejala klinik OMA

Gejala klinik OMA bergantung pada stadium penyakit serta umur pasien. Pada anak yang sudah dapat berbicara keluhat utama adalah rasa nyeri di dalam telinga, keluhan di samping suhu tubuh yang tinggi. Biasanya terdapat riwayat batuk pilek sebelumnya.

Pada anak yang lebih besar atau pada orang dewasa, selain rasa nyeri terdapat pula gangguan pendengaran berupa rasa penuh di telinga atau rasa kurang dengar. Pada bayi dan anak kecil gejala khas OMA ialah suhu tubuh tinggi dapat sampai 39,5^{o}C (pada stadium supurasi), anak gelisah dan sukar tidur, tiba-tiba anak menjerit waktu tidur, diare, kejang-kejang dan kadang-kadang anak memegang telinga yang sakit. Bila terjadi ruptur membran

timpani, maka sekret mengalir ke liang telinga, suhu tubuh turun dan anak tertidur tenang.

Terapi

Pengobatan OMA tergantung pada stadium penyakitnya.

Pada stadium oklusi pengobatan terutama bertujuan untuk membuka kembali tuba Eustachius, sehingga tekanan negatif di telinga telah hilang. Untuk ini diberikan obat tetes hidung. HCL efedrin 0,5% dalam larutan fisiologik (anak < 12 tahun) atau HCl efedrin 1% dalam larutan fisiologik untuk yang berumur di atas 12 tahun dan pada orang dewasa.

Selain itu sumber infeksi harus diobati. Antibiotika diberikan apabila penyebab penyakit adalah kuman, bukan oleh virus atau alergi.

Terapi pada **stadium presupurasi** ialah antibiotika. Obat tetes hidung dan analgetika. Antibiotika yang dianjurkan ialah dari golongan penisilin atau ampisilin. Terapi awal diberikan penisilin intramuskular agar didapatkan konsentrasi yang adekuat di dalam darah, sehingga tidak terjadi mastoiditis yang terselubung, gangguan pendengaran sebagai gejala sisa, dan kekambuhan. Pemberian antibiotika dianjurkan minimal selama 7 hari. Bila pasien alergi terhadap penisilin, maka diberikan eritromisin.

Pada anak, ampisilin diberikan dengan dosis 50-100 mg/kg BB per hari, dibagi dalam 4 dosis, atau amoksisilin 40 mg/kg BB/hari dibagi dalam 3 dosis, atau eritromisin 40 mg/kg BB/hari.

Pada **stadium supurasi** selain diberikan antibiotika, idealnya harus disertai dengan miringotomi, bila membran timpani masih utuh. Dengan miringotomi gejala- gejala klinis lebih cepat hilang dan ruptur dapat dihindari.

Pada **stadium perforasi** sering terlihat sekret banyak keluar dan kadang terlihat sekret keluar secara berdenyut (pulsasi). Pengobatan yang diberikan adalah obat cuci telinga H_2O_2 3% selama 3-5 hari serta antibiotika yang adekuat. Biasanya sekret akan hilang dan perforasi dapat menutup kembali dalam waktu 7-10 hari.

Pada **stadium resolusi**, maka membran timpani berangsur normal kembali, sekret tidak ada lagi dan perforasi membran timpani menutup.

Bila tidak terjadi resolusi biasanya akan tampak sekret mengalir di liang telinga luar melalui perforasi di membran timpani. Keadaan ini dapat disebabkan karena berlanjutnya edema mukosa telinga tengah. Pada keadaan demikian antibiotika dapat dilanjutkan sampai 3 minggu. Bila 3 minggu setelah pengobatan sekret masih tetap banyak, kemungkinan telah terjadi mastoiditis.

Bila OMA berlanjut dengan keluarnya sekret dari telinga tengah lebih dari 3 minggu, maka keadaan ini disebut otitis media supuratif subakut.

Bila perforasi menetap dan sekret tetap keluar lebih dari satu setengah bulan atau dua bulan, maka keadaan ini disebut otitis media supuratif kronis (OMSK).

Pada pengobatan OMA terdapat beberapa faktor risiko yang dapat menyebabkan kegagalan terapi. Risiko tersebut digolongkan menjadi risiko tinggi kegagalan terapi dan risiko rendah.

Komplikasi

Sebelum ada antibiotika, OMA dapat me-nimbulkan komplikasi, yaitu abses sub-periosteal sampai komplikasi yang berat (meningitis dan abses otak).

Sekarang setelah ada antibiotika, semua jenis komplikasi itu biasanya didapatkan se-bagai komplikasi dari OMSK.

MIRINGOTOMI

Miringotomi ialah tindakan insisi pada pars tensa membran timpani, agar terjadi

drenase sekret dari telinga tengah ke liang telinga luar.

Istilah miringotomi sering dikacaukan dengan parasentesis. Timpanosintesis sebetul-nya berarti pungsi pada membran timpani untuk mendapatkan sekret guna pemeriksaan mikrobiologik (dengan semprit dan jarum khusus).

Miringotomi merupakan tindakan pembedahan kecil yang dilakukan dengan syarat tindakan ini harus dilakukan secara avue (dilihat langsung), anak harus tenang dan dapat dikuasai, (sehingga membran timpani dapat dilihat dengan baik). Lokasi miringotomi ialah di kuadran posterior-inferior. Untuk tindakan ini haruslah memakai lampu kepala yang mem-punyai sinar cukup terang, memakai corong telinga yang sesuai dengan besar liang telinga, dan pisau khusus (miringotom) yang digunakan berukuran kecil dan steril.

TIMPANOSINTESIS

MIRINGOTOMI

Timpanosintesis dan Miringotomi

Komplikasi miringotomi

Komplikasi miringotomi yang mungkin terjadi ialah perdarahan akibat trauma pada liang telinga luar, dislokasi tulang pendengaran, trauma pada fenestra rotundum, trauma pada n. fasialis, trauma pada bulbus jugulare (bila ada anomali letak).

Mengingat kemungkinan komplikasi itu, maka dianjurkan untuk melakukan miringotomi dengan narkosis umum dan memakai mikroskop. Tindakan miringotomi dengan memakai mikros- kop, selain aman, dapat juga untuk mengisap sekret dari telinga tengah sebanyak-banyaknya. Hanya dengan cara ini biayanya lebih mahal.

Bila terapi yang diberikan sudah adekuat, sebetulnya miringotomi tidak perlu dilakukan, kecuali bila jelas tampak adanya nanah di telinga tengah. Dewasa ini sebahagian ahli berpendapat bahwa miringitomi tidak perlu dilaku- kan, apabila terapi yang adekuat sudah dapat diberikan (antibiotika yang tepat dan dosis cukup). Komplikasi timpanosintesis kurang lebih sama dengan komplikasi miringitomi.

OTITIS MEDIA SUPURATIF KRONIS

Otitis media supuratif kronis (OMSK) dahulu disebut otitis media perforata (OMP) atau dalam sebutan sehari-hari *congek.*

Yang disebut otitis media supuratif kronis ialah infeksi kronis di telinga tengah dengan perforasi membran timpani dan sekret yang keluar dari telinga tengah terus menerus atau hilang timbul. Sekret mungkin encer atau kental, bening atau berupa nanah.

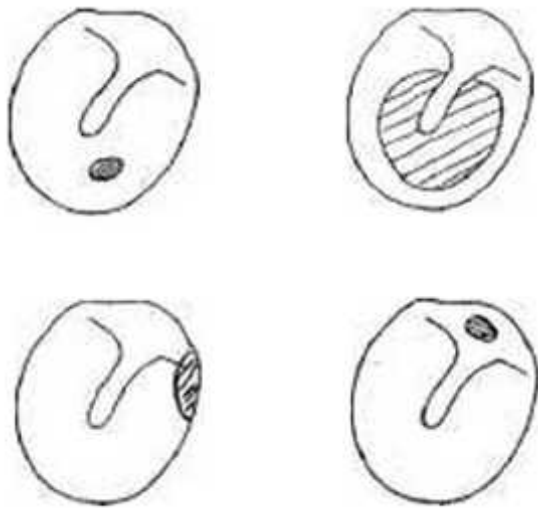
Perjalanan penyakit

Otitis media akut dengan perforasi mem- bran timpani menjadi otitis media supuratif kronis apabila prosesnya sudah lebih dari 2 bulan. Bila proses infeksi kurang dari 2 bulan, disebut otitis media supuratif subakut.

Beberapa faktor yang menyebabkan OMA menjadi OMSK ialah terapi yang terlambat diberikan, terapi yang tidak adekuat, virulensi kuman tinggi, daya tahan tubuh pasien rendah (gizi kurang) atau higiene buruk.

Letak perforasi

Letak perforasi di membran timpani pen-ting untuk menentukan tipe / jenis OMSK. Perforasi membran timpani dapat ditemukan di daerah sentral, marginal atau atik. Oleh karena itu disebut perforasi sentral, marginal atau atik.

Pada perforasi sentral, perforasi terdapat di pars tensa, sedangkan di seluruh tepi per- forasi masih ada sisa membran timpani. Pada perforasi marginal sebagian tepi perforasi langsung berhubungan dengan anulus atau sulkus timpanikum. Perforasi atik ialah perforasi yang terletak di pars flaksida.

Jenis-jenis perforasi membran timpani: a) sentral b) marginal c) atik

Jenis OMSK

OMSK dapat dibagi atas 2 jenis, yaitu (1) OMSK tipe aman (tipe mukosa = tipe banigna) dan (2) OMSK tipe bahaya (tipe tulang = tipe maligna).

Berdasarkan aktivitas sekret yang keluar dikenal juga OMSK aktif dan OMSK tenang. OMSK aktif ialah OMSK dengan sekret yang keluar dari kavum timpani secara aktif, se-dangkan OMSK tenang ialah yang keadaan kavum timpaninya terlihat basah atau kering.

Proses peradangan pada OMSK tipe aman terbatas pada mukosa saja, dan biasa-nya tidak mengenai tulang. Perforasi terletak di sentral. Umumnya OMSK tipe aman jarang menimbulkan komplikasi yang berbahaya. Pada OMSK tipe aman tidak terdapat kolesteatoma.

Yang dimaksud dengan OMSK tipe malig- na ialah OMSK yang disertai dengan kolesteatoma. OMSK ini dikenal juga dengan OMSK tipe bahaya atau OMSK tipe tulang. Perforasi pada OMSK tipe bahaya letaknya marginal atau di atik, kadang-kadang terdapat juga kolesteatoma pada OMSK dengan perforasi subtotal. Sebagian besar komplikasi yang berbahaya atau fatal timbul pada OMSK tipe bahaya.

Diagnosis

Diagnosis OMSK dibuat berdasarkan gejala klinik dan pemeriksaan THT terutama pemeriksaan otoskopi. Pemeriksaan penala merupakan pemeiksaan sederhana untuk mengetahui adanya gangguan pendengaran. Untuk mengetahui jenis dan derajat gangguan pen- dengaran dapat dilakukan pemeriksaan audiometri nada murni, audiometri tutur (*speech audiometry)* dan pemeriksaan BERA (*brainstem evoked response audiometry*) bagi pasien/ anak yang tidak kooperatif dengan pemeriksaan audiometri nada murni.

Pemeriksaan penunjang lain berupa foto rontgen mastoid serta kultur dan uji resistensi kuman dari sekret telinga.

KOLESTEATOMA

Kolesteatoma adalah suatu kista epiterial yang berisi deskuamasi epitel (keratin). Deskuamasi terbentuk terus lalu menumpuk sehingga kolesteatoma bertambah besar.

Istilah kolesteatoma mulai diperkenalkan oleh Johanes Muller pada tahun 1838 karena disangka kolesteatoma merupakan suatu tumor, yang ternyata bukan. Beberapa istilah lain yang diperkenalkan oleh para ahli

antara lain adalah: keratoma (Schucknecht), squamous epiteliosis (Birrel, 1958), kolesteatosis (Birrel, 1958), epidermoid kolesteatoma (Friedman, 1959), kista epidermoid (Ferlito, 1970), epider-mosis (Sumarkin, 1988).

Patogenesis

Banyak teori dikemukakan oleh para ahli tentang patogenesis kolesteatoma, antara lain adalah: teori invaginasi, teori migrasi, teori metaplasi dan teori implantasi.

Teori tersebut akan lebih mudah dipahami bila diperhatikan definisi kolesteatoma menurut Gray (1964) yang mengatakan; kolesteatoma adalah epitel kulit yang berada pada tempat yang salah, atau menurut pemahaman penulis; kolesteatoma dapat terjadi oleh karena adanya epitel kulit yang terperangkap.

Sebagaimana kita ketahui bahwa seluruh epitel kulit *(keratinizing stratified squamous epithelium)* pada tubuh kita berada pada lokasi yang terbuka / terpapar ke dunia luar. Epitel kulit di liang telinga merupakan suatu daerah *Cul-de-sac* sehingga apabila terdapat serumen padat di liang ten'nga dalam waktu yang lama maka dari epitel kulit yang berada medial dari serumen tersebut seakan terperangkap sehingga membentuk kolesteatoma.

Klasifikasi

Kolesteatoma dapat dibagi atas dua jenis:

1. Kolesteatoma kongenital yang terbentuk pada masa embrionik dan ditemukan pada telinga dengan membrana timpani utuh tanpa tanda-tanda infeksi. Lokasi kolestea-tom biasanya di kavum timpani, daerah petrosus mastoid atau di cerebellopontin angle. Kolesteatoma di cerebellopontin angle sering ditemukan secara tidak sengaja oleh ahli bedah saraf.
2. Kolesteatoma akuisital yang terbentuk setelah anak lahir, jenis ini terbagi atas dua:
   a. kolesteatoma akuisital primer Kolesteatoma yang terbentuk tanpa di-dahului oleh perforasi membran timpani. Kolesteatoma timbul akibat terjadi pro- ses invaginasi dari membran timpani pars flaksida karena adanya tekanan negatif di telinga tengah akibat gang-guan tuba (Teori invaginasi).
   b. Kolesteatoma akuisital sekunder Kolesteatoma terbentuk setelah ada- nya perforasi membran timpani. Kolesteatom terbentuk sebagai akibat dari masuknya epitel kulit dari liang telinga atau dari pinggir perforasi membran timpani ke telinga tengah (Teori migrasi) atau terjadi akibat metaplasi mukosa kavum timpani karena iritasi infeksi yang berlangsung lama (Teori metaplasi).

Pada teori implantasi dikatakan bahwa kolesteatoma terjadi akibat implantasi epitel kulit secara iatrogenik ke dalam telinga tengah sewaktu operasi, setelah *blust injury*, pemasangan pipa ventilasi atau setelah miringotomi.

Kolesteatoma merupakan media yang baik untuk tempat pertumbuhan kuman (infeksi), yang paling sering adalah Proteus dan Pseudomonas aeruginosa. Sebaliknya infeksi dapat memicu respons imun lokal yang meng-akibatkan produksi berbagai mediator inflamasi dan berbagai sitokin. Sitokin yang diidentifikasi terdapat pada matriks kolesteatoma adalah *interleukin-1 (IL-1), interleukin-6, tumor necrosis factor-a (TNF-a), dan transforming growth factor (TGF).* Zat-zat ini dapat menstimulasi sel-sel keratinosit matriks kolesteatoma bersifat hiperproliferatif, destruktif, dan mampu berangiogenesis.

Massa kolesteatoma ini akan menekan dan mendesak organ di sekitarnya serta menimbulkan nekrosis terhadap tulang.

Terjadinya proses nekrosis terhadap tulang diperhebat oleh karena pembentukan reaksi asam oleh pembusukan bakteri. Proses nekrosis tulang ini mempermudah timbulnya komplikasi seperti labirinitis, meningitis dan abses otak.

Tanda klinik OMSK tipe bahaya

Mengingat OMSK tipe bahaya seringkali menimbulkan komplikasi yang berbahaya, maka perlu ditegakkan diagnosis dini. Walaupun diagnosis pasti baru dapat ditegakkan di kamar operasi, namun beberapa tanda klinik dapat menjadi pedoman akan adanya OMSK tipe bahaya, yaitu perforasi pada marginal atau pada atik. Tanda ini biasanya merupakan tanda dini dari OMSK tipe bahaya, sedangkan pada kasus yang sudah lanjut dapat terlihat; abses atau fistel retroaurikuler (belakang telinga), polip atau jaringan granulasi di liang telinga luar yang berasal dari dalam telinga tengah, terlihat kolesteatoma pada telinga tengah, (sering terlihat di epitimpanum), sekret berbentuk nanah dan berbau khas (aroma kolesteatoma) atau terlihat bayangan kolesteatoma pada foto rontgen mastoid.

Terapi OMSK

Terapi OMSK tidak jarang memerlukan waktu lama, serta hams berulang-ulang. Sekret yang keluar tidak cepat kering atau selalu kambuh lagi. Keadaan ini antara lain disebabkan oleh satu atau beberapa keadaan, yaitu (1) adanya perforasi membran timpani yang permanen, sehingga telinga tengah berhubungan dengan dunia luar, (2) terdapat sumber infeksi di faring, nasofaring, hidung dan sinus paranasal, (3) sudah terbentuk jaringan patologik yang ireversibel dalam rongga mastoid, dan (4) gizi dan higiena yang kurang.

Prinsip terapi OMSK tipe aman ialah konservatif atau dengan medikamentosa. Bila sekret yang keluar terus menerus, maka diberikan obat pencuci telinga, berupa larutan H_20_2 3 % selama 3-5 hari. Setelah sekret berkurang, maka terapi dilanjutkan dengan memberikan obat tetes telinga yang mengandung antibiotika dan kortikosteroid. Banyak ahli berpendapat bahwa semua obat tetes yang dijual di pasaran saat ini mengandung antibiotika yang bersifat ototoksik. Oleh sebab itu penulis menganjurkan agar obat tetes telinga jangan diberikan secara terus menerus lebih dari 1 atau 2 minggu atau pada OMSK yang sudah tenang. Secara oral diberikan antibiotika dari golongan ampisilin, atau eritromisin, (bila pasien alergi terhadap penisilin), sebelum hasil tes resistensi diterima. Pada infeksi yang dicurigai karena penyebabnya telah resisten terhadap ampisilin dapat diberikan ampisilin asam klavulanat.

Bila sekret telah kering, tetapi perforasi masih ada setelah diobservasi selama 2 bulan, maka idealnya dilakukan miringoplasti atau timpanoplasti. Operasi ini bertujuan untuk meng-hentikan infeksi secara permanen, memper-baiki membran timpani yang perforasi, men-cegah terjadinya komplikasi atau kerusakan pendengaran yang lebih berat, serta mem-perbaiki pendengaran.

Bila terdapat sumber infeksi yang menyebabkan sekret tetap ada, atau terjadinya infeksi berulang, maka sumber infeksi itu harus diobati terlebih dahulu, mungkin juga perlu melakukan pembedahan, misalnya adenoidektomi dan tonsilektomi.

Prinsip terapi OMSK tipe bahaya ialah pembedahan, yaitu mastoidektomi. Jadi, bila terdapat OMSK tipe bahaya, maka terapi yang tepat ialah dengan melakukan mastoidektomi dengan atau tanpa timpanopplasti. Terapi konservatif dengan medikamentosa hanyalah merupakan terapi sementara sebelum dilakukan pembedahan. Bila terdapat abses subperiosteal retroaurikuler, maka insisi abses sebaiknya dilakukan tersendiri sebelum mastoidektomi.

Gambar 7. Melalui perforasi membran timpani tampak jaringan granulasi dan kolesteatoma pada kavum timpani

Infeksi telinga tengah dan mastoid

Rongga telinga tengah dan rongga mastoid berhubungan langsung melaiui aditus ad antrum. Oleh karena itu infeksi kronis telinga tengah yang sudah berlangsung lama biasanya disertai infeksi kronis di rongga mastoid. Infeksi rongga mastoid dikenal dengan mastoiditis. Beberapa ahli menggolongkan mastoiditis ke dalam komplikasi OMSK.

Jenis pembedahan pada OMSK

Ada beberapa jenis pembedahan atau teknik operasi yang dapat dilakukan pada OMSK dengan mastoiditis kronis, baik tipe aman atau bahaya, antara lain (1) mastoi- dektomi sederhana *(simple mastoidectomy)*, (2) mastoidektomi radikal, (3) mastoidektomi radikal dengan modifikasi, (4) miringoplasti, (5) timpanoplasti, (6) pendekatan ganda timpanoplasti *(Combined approach tympanoplasty).*

Jenis operasi mastoid yang dilakukan tergantung pada luasnya infeksi atau kolesteatom, sarana yang tersedia serta pengalaman operator.

Sesuai dengan luasnya infeksi atau luas kerusakan yang sudah terjadi, kadang-kadang dilakukan kombinasi dari jenis operasi itu atau modifikasinya.

Mastoidektomi sederhana

Operasi ini dilakukan pada OMSK tipe aman yang dengan pengobatan konservatif tidak sembuh. Dengan tindakan operasi ini dilakukan pembersihan ruang mastoid dari jaringan patologik. Tujuannya ialah supaya infeksi tenang dan telinga tidak berair lagi. Pada operasi ini fungsi pendengaran tidak diperbaiki.

Mastoidektomi radikal

Operasi ini dilakukan pada OMSK bahaya dengan infeksi atau kolesteatoma yang sudah meluas.

Pada operasi ini rongga mastoid dan kavum timpani dibersihkan dari semua jaringan patologik. Dinding batas antara liang telinga luar dan telinga tengah dengan rongga mastoid diruntuhkan, sehingga ketiga daerah anatomi tersebut menjadi satu ruangan.

Tujuan operasi ini ialah untuk membuang semua jaringan patologik dan mencegah komplikasi ke intrakranial. Fungsi pendengaran tidak diperbaiki.

Kerugian operasi ini ialah pasien tidak diperbolehkan berenang seumur hidupnya. Pasien harus datang dengan teratur untuk kontrol, supaya tidak terjadi infeksi kembali. Pendengaran berkurang sekali, sehingga dapat meng-hambat pendidikan atau karier pasien.

Modifikasi operasi ini ialah dengan me-masang tandur *(graft)* pada rongga operasi serta membuat meatoplasti yang lebar, sehingga rongga operasi kering permanen, tetapi terdapat cacat anatomi, yaitu meatus liang telinga luar menjadi lebar.

Mastoidektomi radikal dengan modifikasi (operasi Bondy)

Operasi ini dilakukan pada OMSK dengan kolesteatoma di daerah atik, tetapi belum merusak kavum timpani. Seluruh rongga mastoid dibersihkan dan dinding posterior liang telinga direndahkan.

Tujuan operasi ialah untuk membuang semua jaringan patologik dari rongga mastoid, dan mempertahankan pendengaran yang masih ada.

Miringoplasti

Operasi ini merupakan jenis timpanoplasti yang paling ringan, dikenal juga dengan nama timpanoplasti tipe I. Rekonstruksi hanya dilakukan pada membran timpani.

Tujuan operasi ialah untuk mencegah berulangnya infeksi telinga tengah pada OMSK tipe aman dengan perforasi yang menetap.

Operasi ini dilakukan pada OMSK tipe aman yang sudah tenang dengan ketulian ringan yang hanya disebabkan oleh perforasi membran timpani.

Timpanoplasti

Operasi ini dikerjakan pada OMSK tipe aman dengan kerusakan yang lebih berat atau OMSK tipe aman yang tidak bisa ditenangkan dengan pengobatan medikamentosa. Tujuan operasi ialah untuk menyembuhkan penyakit serta memperbaiki pendengaran.

Pada operasi ini selain rekonstruksi membran timpani sering kali harus dilakukan juga rekonstruksi tulang pendengaran. Berdasarkan bentuk rekonstruksi tulang pendengaran yang dilakukan maka dikenal istilah timpanoplasti tipe II, III, IV dan V.

Sebelum rekonstruksi dikerjakan lebih dahulu dilakukan eksplorasi kavum timpani dengan atau tanpa mastoidektomi, untuk membersihkan jaringan patologis. Tidak jarang pula operasi ini terpaksa dilakukan dua tahap dengan jarak waktu 6 s/d 12 bulan.

Timpanoplasti dengan pendekatan ganda (Combined Approach Tympanoplasty)

Operasi ini merupakan teknik operasi timpanoplasti yang dikerjakan pada kasus OMSK tipe bahaya atau OMSK tipe aman dengan jaringan granulasi yang luas.

Tujuan operasi untuk menyembuhkan penyakit serta memperbaiki pendengaran tanpa melakukan teknik mastoidektomi radikal (tanpa meruntuhkan dinding posterior liang telinga).

Membersihkan kolesteatoma dan jaringan granulasi di kavum timpani, dikerjakan melalui dua jalan *(combined approach)* yaitu melalui liang telinga dan rongga mastoid dengan melakukan timpanotomi posterior. Teknik operasi ini pada OMSK tipe bahaya belum disepakati oleh para ahli, oleh karena sering terjadi kambuhnya kolesteatoma kembali.

Alur penatalaksaan OMSK dapat dilihat pada Lampiran 1.

OTITIS MEDIA NON SUPURATIF

Nama lain adalah otitis media serosa, otitis media musinosa, otitis media efusi, otitis media sekretoria, otitis media mucoid *(glue ear).*

Otitis media serosa adalah keadaan terdapatnya sekret yang nonpurulen di telinga tengah, sedangkan membran timpani utuh. Adanya cairan di telinga tengah dengan membran timpani utuh tanpa tanda-tanda infeksi disebut juga otitis media dengan efusi. Apabila efusi tersebut encer disebut otitis media serosa dan apabila efusi tersebut kental seperti lem disebut otitis media mukoid *(glue ear).* Otitis media serosa terjadi terutama akibat adanya transudat atau plasma yang mengalir dari pembuluh arah ke telinga tengah yang sebagian besar terjadi akibat adanya perbedaan tekanan hidrostatik, sedangkan pada otitis media mukoid, cairan yang ada di telinga tengah timbul akibat sekresi aktif dari kelenjar dan kista yang terdapat di dalam mukosa telinga tengah, tuba Eustachius, dan rongga mastoid. Faktor yang berperan utama dalam keadaan ini adalah terganggunya fungsi tuba Eustachius. Faktor lain yang dapat berperan sebagai penyebab adalah adenoid hipertrofi,

adenoitis, sumbing palatum *(cleft-palate),* tumor di nasofaring, barotrauma, sinusitis, rinitis, defisiensi imunologik atau metabolik. Keadaan alergik sering berperan sebagai faktor tam-bahan dalam timbulnya cairan di telinga tengah (efusi di telinga tengah).

Beberapa ahli memberi batasan yaitu otitis media efusi adalah keadaan terdapat cairan di telinga tengah baik berbentuk nanah, sekret encer, ataupun sekret yang kental (mukoid/ *glue ear).* Dengan kata lain otitis media efusi dapat berupa OMA (otitis media akut), OMS (otitis media serosa), atau OMM (otitis media mukoid/ *glue ear).* Menurut penulis batasan otitis media efusi tersebut akan mempersulit pengertian, terutama lagi mahasiswa dan dokter umum.

Oleh karena itu penulis dalam buku ini mempergunakan istilah otitis media serosa/ otitis media sekretoria/otitis media mukoid/ otitis media efusi terbatas pada keadaan dimana terdapat efusi dalam kavum timpani dengan membran timpani utuh tanpa tanda-tanda radang. Bila efusi tersebut berbentuk pus, membran timpani utuh dan disertai tanda-tanda radang maka disebut otitis media akut (OMA).

Pada dasarnya otitis media serosa dapat dibagi atas dua jenis otitis media serosa akut dan otitis media serosa kronik.

Otitis media serosa akut

Otitis media serosa akut adalah keadaan terbentuknya sekret di telinga tengah secara tiba-tiba yang disebabkan oleh gangguan fungsi tuba. Keadaan akut ini dapat disebabkan antara lain oleh: (1) sumbatan tuba, pada keadaan tersebut terbentuk cairan di telinga tengah disebabkan oleh tersumbatnya tuba secara tiba-tiba seperti pada barotrauma, (2) virus, terbentuknya cairan di telinga tengah yang berhubung-an dengan infeksi virus pada jalan napas atas, (3) alergi, terbentuknya cairan di telinga tengah yang berhubungan dengan keadaan alergi pada jalan napas atas, (4) idiopatik.

Gejala dan pengobatan

Gejala yang menonjol pada otitis media serosa akut biasanya pendengaran berkurang. Selain itu pasien juga dapat mengeluh rasa tersumbat pada telinga atau suara sendiri terdengar lebih nyaring atau berbeda, pada te-linga yang sakit *(diplacusis binauralis).* Kadang-kadang terasa seperti ada cairan yang ber-gerak dalam telinga pada saat posisi kepala berubah. Rasa sedikit nyeri dalam telinga dapat terjadi pada saat awal tuba terganggu, yang menyebabkan timbul tekanan negatif pada telinga tengah (misalnya pada barotrauma), tetapi setelah sekret terbentuk tekanan negatif ini pelan-pelan hilang. Rasa nyeri dalam telinga tidak pernah ada bila penyebab timbulnya sekret adalah virus atau alergi. Tinitus, vertigo atau pusing kadang-kadang ada dalam bentuk yang ringan.

Pada otoskopi terlihat membran timpani retraksi. Kadang-kadang tampak gelembung udara atau permukaan cairan dalam kavum timpani. Tuli konduktif dapat dibuktikan dengan garputala.

Gambar 8. Tampak cairan serosa pada otitis media serosa akut

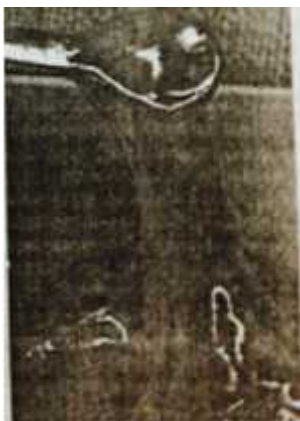
Pengobatan dapat secara medikamentosa dan pembedahan. Pada pengobatan medikal diberikan obat vasokonstriktor lokal (tetes hidung),

antihistamin, serta perasat Valsava, bila tidak ada tanda-tanda infeksi di jalan napas atas. Setelah satu atau dua minggu, bila gejala-gejala masih menetap, dilakukan miringitomi dan bila masih belum sembuh maka dilakukan miringotomi serta pemasangan pipa ventilasi (Grommet).

Otitis media serosa kronik (glue ear)

Batasan antara kondisi otitis media serosa akut dengan otitis media kronik hanya pada cara terbentuknya sekret. Pada otitis media serosa akut sekret terjadi secara tiba-tiba di telinga tengah dengan disertai rasa nyeri pada telinga, sedangkan pada keadaan kronis sekret terbentuk secara bertahap tanpa rasa nyeri dengan gejala-gejala pada telinga yang berlangsung lama.

Otitis media serosa kronik lebih sering terjadi pada anak-anak, sedangkan otitis media serosa akut lebih sering terjadi pada orang dewasa. Otitis media serosa unilateral pada orang dewasa tanpa penyebab yang jelas harus selalu dipikirkan kemungkinan adanya karsinoma nasofaring.

Sekret pada otitis media serosa kronik dapat kental seperti lem, maka disebut *glue ear*. Otitis media serosa kronik dapat juga terjadi sebagai gejala sisa dari otitis media akut (OMA) yang tidak sembuh sempurna. Penyebab lain diperkirakan adanya hubungan dengan infeksi virus, keadaan alergi atau gangguan mekanis pada tuba.

Gambar 9. Tampak cairan sangat kental (glue) pada otitis media serosa kronik

Gejala klinik dan pengobatan

Perasaan tuli pada otitis media serosa kronik lebih menonjol (40-50 dB), oleh karena adanya sekret kental atau *glue ear*. Pada anak-anak yang berumur 5 - 8 tahun keadaan ini sering diketahui secara kebetulan waktu dilakukan pemeriksaan THT atau dilakukan uji pendengaran.

Pada ostoskopi terlihat membran timpani utuh, retraksi, suram, kuning kemerahan atau keabu-abuan.

Pengobatan yang hams dilakukan adalah mengeluarkan sekret dengan miringitomi dan memasang pipa ventilasi (Grommet). Pada kasus yang masih baru pemberian dekongestan tetes hidung serta kombinasi anti histamin - dekongestan per oral kadang-kadang bisa berhasil. Sebahagian ahli menganjurkan pengobatan medikamentosa selama 3 bulan, bila tidak berhasil baru dilakukan tindakan operasi. Disamping itu harus pula dinilai serta diobati faktor-faktor penyebab seperti alergi, pembesaran adenoid atau tonsil, infeksi hidung dan sinus.

OTITIS MEDIA ADHESIVA

Otitis media adhesiva adalah keadaan terjadinya jaringan fibrosis di telinga tengah sebagai akibat proses peradangan yang berlang-sung lama sebelumnya. Keadaan ini dapat merupakan komplikasi dari otitis media supuratif atau oleh karena otitis media non-supuratif yang menyebabkan rusaknya mukosa telinga tengah. Waktu penyembuhan terbentuk jaringan fibrotik yang menimbulkan perlekatan. Pada kasus yang berat dapat terjadi angkilosis pada tulang-tulang pendengaran.

Gejala klinik berupa pendengaran berkurang dengan adanya riwayat infeksi telinga sebelumnya, terutama diwaktu masih kecil.

Pada pemeriksaan otoskopi gambaran membran timpani dapat bervariasi mulai dari sikatriks minimal, suram sampai retraksi berat, disertai bagian-bagian yang atrofi atau "timpanosklerosis plaque" (bagian membran timpani yang menebal berwarna putih seperti lempeng kapur).

ATELEKTASIS TELINGA TENGAH

Atelektasis telinga tengah adalah retraksi sebagian atau seluruh membran timpani akibat gangguan fungsi tuba yang kronik. Keluhan pasien mungkin tidak ada atau berupa gangguan pendengaran ringan.

Pada pemeriksaan otoskopi dapat terlihat membran timpani menjadi tipis atau atrofi bila retraksi sudah berlangsung lama. Pada kasus yang tidak terlalu berat retraksi mungkin terjadi hanya pada satu kuadran saja, sedangkan pada kasus yang lanjut seluruh membran dapat menempel pada inkus, stapes dan promontorium.

OTOSKLEROSIS

Otosklerosis merupakan penyakit pada kapsul tulang labirin yang mengalami spongiosis di daerah kaki stapes, sehingga stapes menjadi kaku dan tidak dapat menghantarkan getaran suara ke labirin dengan baik.

Manifestasi klinik baru timbul bila penyakit sudah cukup luas mengenai ligamen anulus kaki stapes. Pada awal penyakit akan timbul tuli konduktif dan dapat menjadi tuli campur atau tuli saraf bila penyakit telah menyebar ke koklea.

Penyebab penyakit ini belum dapat dipastikan. Diperkirakan beberapa faktor ikut sebagai penyebab seperti, faktor keturunan dan gangguan pendarahan pada stapes.

Insiden penyakit ini paling tinggi pada bangsa kulit putih (8-10 %), 1 % pada bangsa Jepang dan 1 % pada bangsa kulit hitam. Angka insiden di Indonesia belum pernah di-laporkan, tetapi telah dibuktikan penyakit ini ada pada hampir semua suku bangsa di Indonesia, termasuk warga keturunan Cina, India dan Arab. Penyakit ini pada bangsa kulit putih mempunyai faktor herediter tetapi dari pasien-pasien yang ada di Indonesia belum pernah ditemukan.

Gejala dan tanda klinik

Pendengaran terasa berkurang secara progresif. Keluhan lain yang paling sering adalah tinitus dan kadang vertigo. Dari pengamatan penulis sebagian besar pasien yang datang berobat, terutama disebabkan karena gangguan tinitus dan ketulian telah mencapai 30 -40 dB. Penyakit ini lebih sering terjadi bilateral dan perempuan lebih banyak dari laki-laki, umur pasien antara 11-45 tahun. Pada pemeriksaan ditemukan membran timpani utuh, normal atau dalam batas-batas normal. Tuba biasanya paten dan tidak terdapat riwayat penyakit telinga atau trauma kepala atau telinga sebelumnya. Diagnosis diperkuat dengan pemeriksaan audiometri nada murni dan pemeriksaan impedance.

Dilaporkan juga bahwa kemungkinan terlihat gambaran membrana timpani yang kemerahan oleh karena terdapat pelebaran pembuluh darah promontium *(Schwarte's sign).*Pasien merasa pendengaran terdengar lebih baik dalam ruangan bising *(Paracusis Willisii).*

Pengobatan

Pengobatan penyakit ini adalah operasi stapedektomi atau stapedotomi, yaitu stapes diganti dengan bahan protesis. Operasi ini merupakan salah satu operasi bedah mikro yang sangat rumit dalam bidang THT. Pada kasus yang tidak dapat dilakukan operasi, alat bantu dengar (ABD) dapat sementara membantu pendengaran pasien.

Daftar pustaka

1. Adams GL, Bois LR, Paparella MM. Boies'sFundamentals of Otolaryngology. A textbook of Ear, Nose and Throat Diseases. Fifth ed. Philadelphia, London, Toronto. WB Saunders Company, 1989: p.195-215
2. Becker W. Naumann HH, Pfaltz CR. Ear, Nose, and Throat Diseases. Edited by Richard A. Buckingham Georg Thieme Verlag, Surttgart. 1989: p.82-105 & p. 112-114
3. Ferlito A. A review of definition, terminologi andaural cholesteatoma. The journal of laryngology and otol. 1993; 107:483-488
4. Gibson WPR. Cochlea Implants. Scott-Brown’s Otolaryngology, Fifth editor. Otology Editor John B Booth. Butterworths International Edition. 1987 p. 602-16
5. Hawke M, Keene M, Alberti PW. Clinical Otoscopy.A text and Colour Atlas. Churchilll Livingstone.Edingburgh London Melbourne and New York, 1984
6. Jung TTK and Rhee CK. Otolaryngologic Approach to the diagnosis and management of otitis media. Otolaryngologic Clinics of North America, August 1991.
7. Sando I, Takahashi and Matsune S. Update on Functional Anatomi and Pathology of Human Eustachius tube Related to Otitis Media Effusion. The Otolaringologic Clinics of North America, August 1991: 795-811.
8. Shenoi PM. Mangement of Chronic suppurativeOtitis Media. Scott-Brown's Otolaryngology, Fifth Edition. Otology Editor John B. Booth. Butterworth International Edition, 1987:p.215-232.
9. Stroma M, Kelly JH, Fried MP. Manual of Otolaryngology. Diagnosis and Theraphy. Little brown and Company Boston/Toronto, 1985 p 59-64.
10. Valvassory GE imaging of temporal bone in glasscock & shambough sugery of the ear. Fourth edition. WB saunders company philadelphia 1990; p. 100-142.
11. Zainul A. Djaafar. Pentingnya diagnosis dini pada otitis media supuratif kronik (OMSK) tipe dangerous. Kumpulan naskah kongres nasional VI PERHATI Medan 30 Juni – 2 Juli 1980: p 30-6.
12.

KOMPLIKASI OTITIS MEDIA SUPURATIF

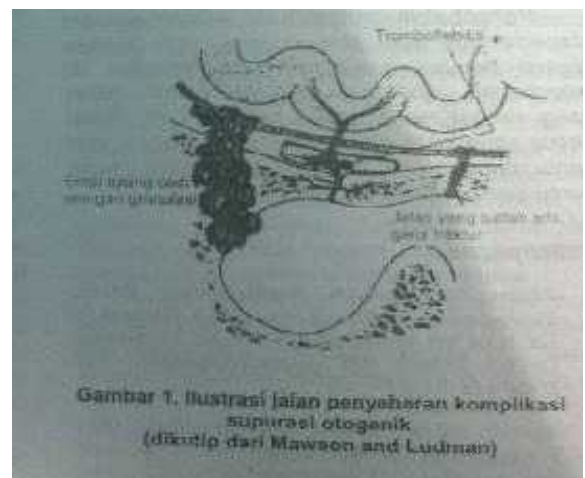
Helmi, Zainul A. Djaafar, Ratna D. Restuti

Otitis media supuratif baik yang akut maupun kronis, mempunyai potensi untuk menjadi serius karena komplikasinya yang dapat mengancam kesehatan dan dapat menyebabkan kematian. Bentuk komplikasi ini tergantung pada kelainan yang menyebabkan olore. Biasanya komplikasi didapatkan pada pasien OMSK tipe bahaya, tetapi OMSK tipe aman pun dapat menyebabkan suatu komplikasi, bila terinfeksi kuman yang virulen. Dengan tersedianya antibiotika mutahir komplikasi otogenik menjadi semakin jarang. Pemberian obat-obat itu sering menyebabkan gejala dan tanda klinis komplikasi OMSK menjadi kurang jelas. Hal tersebut menyebabkan pentingnya mengenal pola penyakit yang berhubungan dengan komplikasi ini.

Penyebaran Penyakit

Komplikasi otitis media terjadi apabila sawar (barrier) pertahanan telinga tengah yang normal dilewati, sehingga memungkinkan infeksi menjalar ke struktur disekitarnya. Pertahanan pertama ini ialah mukosa kavum timpani yang juga seperti mukosa saluran napas, mampu melokalisasi infeksi. Bila sawar ini runtuh, masih ada sawar kedua, yaitu dinding tulang kavum timpani dan sel mastoid. Bila sawar ini runtuh, maka struktur lunak disekitarnya akan terkena. Runtuhnya periostilum akan menyebabkan terjadinya abses subperiosteal, suatu komplikasi yang relatif tidak berbahaya. Apabila infeksi mengarah kedalam, ke tulang temporal, maka akan menyebabkan paresis n fasialis atau labirinitis. Bila kearah kranial, akan menyebabkan abses ekstradural, tromboflebitis sinus lateralis, meningitis, dan abses otak.

Bila sawar tulang terlampaui, suatu dinding pertahanan ketiga yaitu jaringan granulasi akan terbentuk. Pada otitis media supuratif akut atau suatu eksaserbasi akut penyebaran biasanya melalui osteotromboflebitis (hematogen). Sedangkan pada kasus yang kronis, penyebaran terjadi melalui erosi tulang. Cara penyebaran lainnya ialah toksin masuk melalui jalan yang sudah ada, misalnya melalui fenestra rotundum, meatus akustikus internus, duktus perilimfatik, dan duktus endolimfatik.

Dari gejala dan tanda yang ditemukan, dapat diperkirakan jalan penyebaran suatu infeksi telinga tengah ke intrakranial.

Gambar 1. Ilustrasi jalan penyebaran komplikasi supurasi otogenik (dikutip dari Mawson and Ludman)

Penyebaran Hematogen

Penyebaran melalui osteotrombof-lebitis dapat diketahui dengan adanya (1) komplikasi terjadi pada awal suatu infeksi atau ekasaserbasi akut, dapat terjadi pada hari pertama atau kedua sampai hari kesepuluh, (2) gejala prodromal tidak jelas seperti didapatkan pada gejala meningitis lokal, (3) pada operasi, didapatkan dinding tulang telinga tengah utuh dan tulang serta lapisan mukoperiosteal

meradang dan mudah berdarah, sehingga disebut juga mastoiditis hemoragika.

Penyebaran melalui erosi tulang

Penyebaran melalui erosi tulang dapat diketahui, bila (1) komplikasi terjadi beberapa minggu atau lebih setelah awal penyakit, (2) gejala prodromal infeksi lokal biasanya mendahului gejala infeksi yang lebih luas, misalnya paresis n. fasialis ringan yang hilang timbul mendahului paresis n. fasialis total, atau gejala menitis lokal melalui meningitis purulent, (3) pada operasi dapat ditemukan lapisan tulang yang rusak diantara fokus supurasi dengan struktur sekitarnya. Struktur jaringan lunak yang terbuka biasanya dilapisi oleh jaringan granulasi.

Penyebaran melalui jalan yang sudah ada

Penyebaran cara ini dapat diketahui bila, (1) komplikasi terjadi pada awal penyakit, (2) ada serangan labirinitis atau meningitis berulang, mungkin dapat ditemukan fraktur tengkorak, riwayat operasi tulang atau riwayat otitis media yang sudah sembuh. Komplikasi intrakranial mengikuti komplikasi labirinitis supuratif, (3) pada operasi dapat ditemukan jalan penjalaran melalui sawar tulang yang bukan oleh karena erosi.

Diagnosis komplikasi yang mengancam

Pengenalan yang baik terhadap perkembangan suatu penyakit telinga merupakan prasyarat untuk mengetahui timbulnya komplikasi. Bila dengan pengobatan medikamentosa tidak berhasil mengurangi gejala klinik dengan tidak berhentinya otorea dan pada pemeriksaan otoskopik tidak menunjukkan berkurangnya reaksi inflamasi dan pengumpulan cairan maka harus diwaspadai kemungkinan terjadinya komplikasi. Pada stadium akut, naiknya suhu tubuh, nyeri kepala atau adanya tanda toksisitas seperti malaise, perasaan mengantuk (drowsiness), somnolen atau gelisah yang menetap dapat merupakan tanda bahaya. Timbulnya nyeri kepala di daerah parietal atau oksipital dan adanya keluhan mual, muntah yang proyektif serta kenaikan suhu badan yang menetap selama terapi diberikan merupakan tanda komplikasi intrakranial.

Pada OMSK, tanda-tanda penyebaran penyakit dapat terjadi setelah sekret berhenti keluar hal ini menandakan adanya sekret purulent yang terbendung.

Pemeriksaan radiologik dapat membantu memperlihatkan kemungkinan kerusakan dinding mastoid, tetapi untuk yang lebih akurat diperlukan pemeriksaan CT scan, Erosi tulang merupakan tanda nyata komplikasi dan memerlukan tindakan operasi segera. CT scan berfaedah untuk menentukan letak anatomi lesi. Walaupun mahal, pemeriksaan ini bermanfaat untuk menegakkan diagnosis sehingga terapi dapat diberikan lebih cepat dan efektif.

Untuk melihat lesi di otak, misalnya abses otak, hidrosefalus dan lain-lain dapat dilakukan pemeriksaan CT scan otak tanpa dan dengan kontras.

Klasifikasi komplikasi otitis media supuratif kronis

Beberapa penulis mengungkapkan klasifisikasi komplikasi otitis media yang berlainan, tetapi dasarnya tetap sama.
Adams dkk (1989) mengemukakan klasifikasi sebagai berikut:

A. Komplikasi di telinga tengah:
  1. Perforasi membran timpani persisten
  2. Erosi tulang pendengaran
  3. Paralisis nervus fasialis

B. Komplikasi di telinga dalam:
  1. Fistula labirin
  2. Labirinitis supuratif
  3. Tuli saraf (sensorineural)

C. Komplikasi ekstradural:
  1. Abses ekstradural

2. Trombosis sinus lateralis
3. Petrositis

D. Komplikasi kesusunan saraf pusat:

1. Meningitis
2. Abses otak
3. Hidrosefalus otitis

Souza dkk (1999) membagi kompliasi otitis media menjadi:

Komplikasi intratemporal

Komplikasi di telinga tengah

- Paresis nervus fasialis
- Kerusakan tulang pendengaran
- Perforasi membrane timpani

Komplikasi ke tengah mastoid

- Petrositis
- Mastoiditis koalesen

Komplikasi ke telinga dalam

- Labirinitis
- Tuli saraf / sensorineural

Komplikasi ekstratemporal

Komplikasi intrakranial

- Abses ekstradura
- Abses subdural
- Abses otak
- Meningitis
- Tromboflebitis sinus lateralis
- Hidrosefalus otikus

Komplikasi ekstrakranial

- Abses retroaurikular
- Abses bezoid's
- Abses zigomatikus

Selain komplikasi-komplikasi tersebut, dapat juga terjadi komplikasi pada perubahan tingkah laku.

Shambough (2003) membagi komplikasi otitis media sebagai berikut:

Komplikasi intratemporal

- Perforasi membran timpani
- Mastoiditis akut
- Paresis n. fasialis
- Labirinitis
- Petrositis

Komplikasi ekstratemporal

- Abses subperiosteal

Komplikasi intrakranial

- Abses otak
- Tromboflebitis
- Hidrosefalus otikus
- Emplema subdural
- Abses subdural/ ekstradura

Komplikasi di telinga tengah

Akibat infeksi telinga tengah hampir selalu berupa tuli konduktif. Pada membran timpani yang masih utuh, tetapi rangkaian tulang pendengaran terputus, akan menyebabkan tuli konduktif yang berat. Biasanya derajat tuli konduktif tidak selalu berhubungan dengan penyakitnya, sebab jaringan patologis yang terdapat di kavum timpani pun, misalnya kolesteatoma dapat menghantar suara ke telinga dalam.

Paresis nervus fasialis

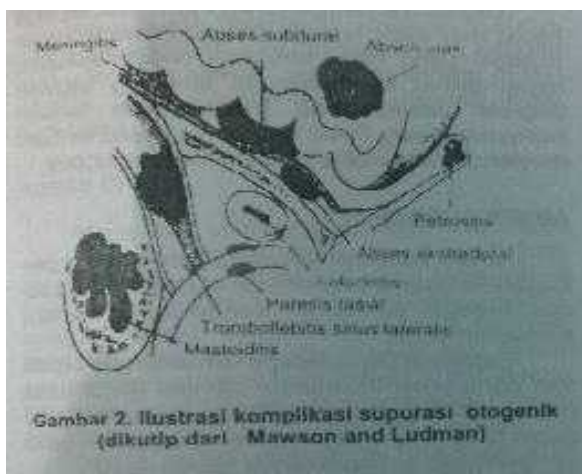
Nervus fasialis dapat terkena oleh penyebaran infeksi langsung ke kanalis fasialis pada otitis media akut. Pada otitis media kronis, erusakan terjadi oleh erosi tulang oleh kolesteatom atau oleh jaringan granulasi, disusul oleh infeksi ke dalam kanalis fasialis tersebut.

Pada otitis media akut operasi dekompresi kanalis fasialis tidak diperlukan. Perlu diberikan antibiotika dosis tinggi dan terapi penunjang lainnya, serta menghilangkan tekanan di dalam kavum timpani dengan drenase. Bila dalam jangka waktu tertentu ternyata tidak ada perbaikan setelah diukur dengan elektrodiagnostik (misalnya elektomiografi) barulah dipikirkan untuk melakukan dekompresi.

Pada otitis media supuratif kronis, tindakan dekompresi harus segera dilakukan tanpa harus menunggu pemeriksaan elektrodiagnostik.

Komplikasi di telinga dalam

Apabila terdapat peninggian tekanan di telinga tengah oleh produk infeksi, ada kemungkinan produk infeksi itu menyebar ke telinga dalam melalui tingkap bulat (fenestra rotundum). Selama kerusakan hanya sampai bagian basalnya saja bisanya tidak menimbulkan keluhan pada pasien. Akan tetapi apabila kerusakan telah menyebar ke koklea akan menjadi masalah. Hal ini sering dipakai sebagai indikasi untuk melakukan miringotomi segera pada pasien otitis media akut yang tidak membaik dalam empat puluh delapan jam dengan pengobatan medikamentosa saja.

Penyebaran oleh proses destruksi, seperti oleh kolesteatoma atau infeksi langsung ke labirin akan menyebabkan gangguan keseimbangan dan pendengarana. Misalnyavertigo, mual dan muntah, serta tuli saraf.

Gambar 2. Ilustrasi komplikasi supurasi otogenik (dikutip dari Mawson and Ludman)

Fistula labirin dan Labirinitis

Otitis media supuratif kronis terutama yang dengan kolesteatoma, dapat menyebabkan terjadinya kerusakan pada bagian vestibuler labirin, sehingga terbentuk fistula. Pada keadaan ini infeksi dapat masuk, sehingga terjaid labirinitis dan akhirnya akan terjadi komplikasi tuli total atau meningitis.

Fistula di labirin dapat diketahui dengan tes fistula, yaitu dengan memberikan tekanan, udara postif ataupun udara negatif ke liang telinga melalui otoskop Siegel dengan corong telinga yang kedap atau balon karet dengn bentuk elips pada ujungnya yang dimasukkan kedalam liang telinga. Balon karet dipencet dan udara didalamnya akan menyebabkan perubahan tekanan udara di liang telinga. Bila fistula yang terjadi masih paten maka akan terjadi kompresi dan ekspansi labirin membran. Tes fistula positif akan menimbulkan nistagmus atau vertigo. Tes fistula bisa negatif, bila fistulanya sudah tertutup oleh jaringan granulasi atau bila labirin sudah mati / paresis kanal.

Pemeriksaan radiologik tomografi atau CT scan yang baik kadang-kadang dapat memperlihatkan fistula labirin, yang biasanya ditemukan di kanalis semisirkularis horizontal.

Pada fistula labirin atau labirinitis, operasi harus segera dilakukan untuk menghilangkan infeksi dan menutup fistula. Sehingga fungsi telinga dalam dapat pulih kembali. Tindakan bedah harus adekuat, untuk mengotrol penyakit primer. Matriks kalesteatoma dan jaringan granulasi harus diangkat dari fistula samapi bersih dan daerah tersebut harus segera ditutup dengan jaringan ikat atau sekeping tulang / tulang rawan.

Labirinitis

Labirinitis yang mengenai seluruh bagian labirin, disebut labirinitis umum (general), dengan gejala vertigo berat dan tuli saraf berat, sedangkan labirinitis yang terbatas (labirinitis sirkumskripta) menyebabkan terjadinya vertigo saja atau tuli saraf saja.

Labirinitis terjadi oleh karena penyebaran infeksi ke ruang perlimfa. Terdapat dua bentuk labirinitis, yaitu labirinitis serosa

dan labirinitis supuratif. Labirinitis serosa dapat berbentuk labirinitis serosa difus dan labirinitis serosa sirkumskripta. Labirinitis supuratif dibagi dalam bentuk labirinitis supuratif akut difus dan labirinitis supuratif kronik difus.

Pada labirinitis serosa toksin menyebabkan disfungsi labirin tanpa invansi sel radang. Sedangkan pada labirinitis supuratif sel radang menginvansi labirin, sehingga terjadi kerusakan yang irreversible, seperti fibrosis dan osifikasi.

Pada kedua bentuk labirinitis itu operasi harus segera dilakukan untuk menghilangkan infeksi dari telinga tengah. Kadang-kadang diperlukan juga drenase nanah dari labirin untuk mencegah terjadinya meningitis. Pemberian antibiotika yang adekuat terutama ditujukan kepada pengobatan otitis media kronik dengan / tanpa kolesteatoma.

KOMPLIKASI KE EKSTRADURAL PETROSITIS

Kira-kira sepertiga dari populasi manusia, tulang temporalnya mempunyai sel-sel udara sampai ke apeks os petrosum. Terdapat beberapa cara penyebaran infeksi dari telinga tengah ke os petrosum. Yang sering ialah penyebaran langsung ke sel-sel udara tersebut.

Adanya partositis sudah harus dicurigai, apabila pada pasien otitis media terdapat keluhan diplopia, karena kelemahan n. VI. Sering kali disertai dengan rasa nyeri di daerah parietal, temporal, atau oksipital, oleh karena terkenanya n. V., ditambah dengan terdapatnya otore yang persisten, terbentuklah suatu sindrom yang disebut sindromGradenigo.

Kecurigaan terhadap petrositis terutama bila terdapat nanah yang keluar terus menerus dan rasa nyeri yang menetap pasca mastoidektomi.

Pengobatan petrositis ialah operasi serta pemberian antibiotika protocol komplikasi intrakranial. Pada waktu melakukan operasi telinga tengah dilakukan juga eksplorasi sel-sel udara tulang petrosum serta mengeluarkan jaringan patogen.

TROMBOFLEBITIS SINUS LATERA-LIS

Invasi infeksi ke sinus sigmoid ketika melewati tulang sigmoid akan menyebabkan terjadinya trombosis sinus lateralis. Komplikasi ini sering ditemukan pada zaman pra-antibiotik, tetapi kini sudah jarang terjadi.

Demam yang tidak dapat diterangkan penyebabnya merupakan tanda pertama dari infeksi pembuluh darah. Pada mulanya suhu tubuh turun naik, tetapi setalah penyakit menjadi berat didapatkana kurva suhu yang naik turun dengan sangat curam disertai dengan menggigil. Kurve suhu demikian menandakan adanya sepsis.

Rasa nyeri biasanya tidak jelas, kecuali bila sudah terdapati abses perisinus. Keluar darah biasanya positif, terutama bila darah diambil ketika demam.

Pengobatan haruslah dengan jalan bedah, membuang sumber infeksi di sel-sel mastoid, membuang tulang yang berbatasan dengan sinus (sinus plate) yang nekrotik, atau membuang dinding sinus yang terinfeksi atau nekrotik. Jika sudah terbentuk trombus harus juga dilakukan drenase sinus dan mengeluarkan trombus. Sebelum itu dilakukan dulu ligasi vena jugulare interna untuk mencegah trombus terlepas ke paru dan kedalam tubuh lain.

ABSES EKSTRADURAL

Abses ekstradural ialah terkumpulnya nanah diantara durameter dan tulang. Pada otitis media supuratif kronis keadaan ini berhubungan dengan jaringan granulasi dan kolesteatoma yang menyebabkan erosi tegmen timpani atau mastoid.

Gejalanya terutama berupa nyeri telinga hebat dan nyeri kepala. Dengan foto Rontgen

mastoid yang baik, terutama posis schuller, dapat dilihat kerusakan di lempeng tegmen (tegmen plate) yang menandakan tertembusnya tegmen. Pada umunya abses ini baru diketahui pada waktu operasi mastoidektomi.

ABSES SUBDURAL

Abses subdural jarang terjadi sebagai perluasan langsung dari abses ekstradural biasanya sebagai perluasan trombofelbitis melalui pembuluh vena.

Gejalanya dapat berupa demam, nyeri kepala dan penurunan kesadaran sampai koma pada pasien OMSK. Gejala kelainan susunan saraf pusat bisa berupa kejang, hemiplegia dan pada pemeriksaan terdapat tanda kernig positif.

Fungsi lumbal perlu untuk membedakan abses subdural dengan meningitis. Pada abses usbdural pada pemeriksaan likuor serebrospinal kadar protein biasanya normal dan tidak ditemukan bakteri. Kalau pada abses ekstradural nanah keluar pada waktu operasi mastoidektomi, pada abses subdural nanah harus dikeluarkan secara bedah saraf (neuro-surgicall), sebelum dilakukan operasi mastoidektomi.

KOMPLIKASI KE SUSUNAN SARAF PUSAT

MENINGITIS

Komplikasi otitis media ke susunan saraf pusat yang paling sering ialah meningitis. Keadaan ini dapat terjadi oleh otitis media akut, maupun kronis, serta dapat terlokalisasi, atau umum (general). Walau secara klinik kedua bentuk ini mirip, pada pemeriksaan likuor serebrospinal terdapat bakteri pada bentuk yang umum (general), sedangkan pada bentuk yang terlokalisasi tidak ditemukan bakteri.

Gambaran klinik meningistis biasanya berupa kaku kuduk, kenaikan suhu tubuh, mual, muntah yang kadang-kadang muntahnya munoral (proyektif), serta nyeri kepala hebat. Pada kasus yang berat biasanya kesadaran menurun (delir sampai koma). Pada pemeriksaan klinik terdapat kaku kuduk waktu difleksikan dan terdapat tanda kernig postif. Biasanya kadar gula menurun dan kadar protein meninggi di likuor serebrospinal.

Pengobatan meningitis otogenik ini ialah dengan mengobati meningitisnya dulu dengan antibiotik yang sesuai, kemudia infeksi di telinganya ditanggulangi dengan operasi mastoidektomi.

ABSES OTAK

Abses otak sebagai komplikasi otitis media dan mastoiditis dapat ditemukan di serebelum, fosa kranial posterior atau di lobus temporal, di fosa kranial media. Keadaan ini sering berhubungan dengan tromboflebitis sinus lateralis, petrositis, atau meningitis. Abses otak biasanya merupakan perluasan langsung dari infeksi telinga dan mastoid atau tromboflebitis. Umumnya didahului oleh suatu abses ekstradural.

Gejala abses serebelum biasanya lebih jelas daripada abses lobus temporal. Abses serebelum dapat ditandai dengan ataksia, disdiadokokinetis, tremor intensif dan tidak tepat menunjuk suatu objek.

Afasia dapat terjadi pada abses lobus temporal. Gejala lain yang menunjukan adanya toksisitas, berupa nyeri kepala, demam, muntah serta keadaan latargik. Selain itu sebagai tanda yang nyata suatu abses otak ialah nadi yang lambat serta serangan kejang. Pemeriksaan likuor serebrospinal memperlihatkan kadar protein yang meninggi serta kenaikan tekanan likuor. Mungkin terdapat jga edema papil. Lokasi abses dapat ditentukan dengan pemeriksaan angiografi, ventrikulografi atau dengan tomografi computer.

Pengobatan abses otak ialah dengan antibiotika parenteral dosis tinggi (protokol terapi komplikasi intrakranial), dengan atau tanpa operasi untuk melakukan drenase dari lesi. Selain itu pengobatan dengan antibiotika

harus intensif. Mastoidektomi dilakukan untuk membuang sumber infeksi, pada waktu keadaan umum lebih baik.

HIDROSEFALUS OTITIS

Hidrosefalus otitis ditandai dengan peninggian tekanan lokuor serebrospinal yang hebat tanpa adanya kelainan kimiawi dari likuor itu. Pemeriksaan terdapat edema papil. Keadaan ini dapat menyertai otitis media akut atau kronis.

Gejala tanpa nyeri kepala yang menetap, diplopia, pandangan yang kabur,mual, dan muntah. Keadaan ini diperkirakan disebabkan oleh tertekannya sinus lateralis yang mengakibatkan kegagalan absorpsi likuor serebrospinal oleh lapisan araknoid.

Penatalaksanaan komplikasi intrakranial

Secara umum,pengobatan komplikasi penyakit telinga harus mencakup dua hal. Tidak hanya penanganan yang efektif terhadap komplikasinya yang harus diperhatikan tetapi juga usaha untuk penyembuhan infeksi primernya. Seringkali beratnya komplikasi mengharuskan kita menunda mastoidektomi sampai keadaan umum pasien mengizinkan. Disamping itu bila ada ancaman terhadap terjadinya komplikasi atau bila ditemukan komplikasi pada stadium dini dapat dikontrol dengan cara pengobatan seperti pengobatan untuk penyakit primernya. Singkatnya, pengobatan terdiri dari pemberian antibiotika dosis tinggi secepatnya, penatalaksanaan operasi infeksi primer di mastoid pada saat yang optimum, dan bedah syaraf bila diperlukan. Karena kerjasama bedah syaraf dan otologi telah dijalin pada saat pemeriksaan pasien, maka hal tersebut harus dipertahankan untuk mendapatkan hasil yang maksimum.

Pengobatan antibiotika pada komplikasi intrakranial sulit, karena adanya sawar darah otak (blood-brain barrier) yang menghalangi banyak jenis antibiotika untuk mencapai konsentrasi yang tinggi di cairan serebrospinal. Dulu sering dipakai cara pemberian penisilin intratekal untuk mempertinggi konsentrasi penisilin, tetapi ternyata terlalu mengiritasi, sehingga sekarang biasanya diberikan derivate penisilin dosis tinggi secara intravena. Di departemen THT FK UI/ RSCM telah dibuat protokol penatalaksanaan pasien dengan komplikasi intrakranial (lampiran 1). Pasien harus dirawat dan diberikan antibiotika dosis secara intravena. Pemberian antibiotika dimulai dengan ampisilin 4 x 200-400 mg/kg BB/hari, kloramfenikol 4 x 1/2 – 1 gr/hari untuk orang dewasa atau 60-100 mg/kg BB/hari untuk anak. Pemberian metronidazol 3 x 400-600 mg/hari juga dapat dipertimbangkan.

Antibiotika yang diberikan disesuaikan dengan kemajuan klinis dan hasil biakan dari sekret telinga ataupun likuor serebrospinal. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan laboratorium, foto mastoid, tomografi computer kepala yang terutama untuk melihat kemungkinan terdapat abses otak, serta konsultasi ke Bagian Saraf atau Saraf Anak. Bila pada tomografi komputer terlihat tanda-tanda ensefalitis atau abses intrakarial, maka pasien dikonsulkan ke Bagian Bedah Syaraf untuk melakukan tindakan bedah otak untuk drenase dengan segera. Mastoidektomi dapat dilakukan bersama-sama atau kemudian. Bila Bagian Bedah Syaraf tidak melakukan bedah segera, maka pengobatan medikamentosa dilanjutkan sampai 2 minggu, kemudian dikonsulkan lagi ke Bagian Bedah Saraf. Mastoidektomi dilakukan sebelum atau sesudah bedah saraf melakukan operasi otak. Bila pada saat itu keadaan umum pasien buruk atau suhu tinggi, maka mastoidektomi dilakukan dengan analgesia lokal.

Bila pada tomografi komputer tidak terlihat abses otak dan keadaan umum pasien baik, maka segera dilakukan mastoidektomi

dengan anasteesia umum analgesia lokal. Bila keadaan umum pasien buruk atau suhu tetap tinggi, maka pengobatan medikamentosa dilakukan sampai 2 minggu, kemudian segera dilanjutkan dengan mastoidektomi yang dilakukan dalam analgesia lokal.

Bila pemeriksaan tomografi komputer tidak dapat dibuat, maka pengobatan medikamentosa diteruskan sampai 2 minggu untuk kemudian dilakukan mastoidektomi. Bila keadaan umum tetap buruk atau suhu tetap tinggi maka mastoidektomi dilakukan dengan analgesia lokal.

Terapi bedah idelanya dilakukan pada stadium dini komplikasi. Dalam prakteknya hal tersebut merupakan masalah untuk menetukan saat yang optimum. Hal yang ikut menentukan keputusan diambil tindakan bedah atau tidak adalah diagnosis, kondisi pasien, dan respons pasien terhadap pengobatan antibiotika. Rangsangan yang kontinyu dari kolesteatoma di mastoid dapat menyebabkan meningitis berulang atau progresivitas abses otak. Oleh sebab itu control terhadap penyakit primernya merupakan keharusan untuk penyembuhan yang lengkap. Sering kali drenase empiema subdural atau abses otak harus didahulukan, tetapi mastoidektomi harus segera dilakukan setelah kondisi pasien mengizinkan.

Pendekatan bedah mastoidektomi harus dapat menjamin eradikasi seluruh jaringan patologik di mastoid. Maka sering diperlukan mastoidektomi modifikasi radikal, walaupun kadang-kadang mastoidektomi simpel yang baik dapat dipakai. Tujuan operasi ini adalah memaparkan dan mengeksplorasi seluruh jalan yang mungkin digunakan oleh invasi infeksi. Tulang yang melapisi sinus sigmoid harus ditipiskan dan dibuang. Lempeng dura (dural plate) posterior pada segitiga Trautman harus ditipiskan dan tegmen mastoid harus dikupas pada setiap kasus

Kecurigaan terhadap penyakit dasar harus timbul dengan adanya jaringan tulang yang nekrotik atau jaringan granulasi yang kadang-kadang diselaputi oleh eksudat purulen. Dura biasanya tampak kuat dan biru atau kemerahan, sinus biasanya lebih biru. Permukaan dura yang tampak meradang dan berdarah menandakan adanya infeksi. Seringkali dengan membuang lapisan tulang yang nekrotik akan mengalirkan pus dari dalam abses ekstradura atau perisinus.

Tromboflebitis sinus diobati dengan membuka sinus tersebut setalah memaparkan sinus dari sudut sinodural sampai ke bulbus jugularis. Seluruh jaringan nekrotik dan thrombus harus dihisap dan sinus tersebut ditampon. Tampon surgical, merupakan bahan yang baik untuk keperluan ini sebab bahan tersebut diabsorbsi perlahan-lahan, sehingga tak perlu diangkat lagi. Spongostan dapat dipakai sebagai pengganti. Bekuan darah yang telah mengalami fibrosis padat tidak perlu diangkat, sebab dapat mencegah perluasan infeksi.

Dulu penggunaan entikoagulansia dan pengikatan sinus sering dilakukan untuk mencegah pembentukan trombus kembali. Telah terbukti bahwa prosedur tersebut tidak jelas gunanya sebagai tindakan rutin dan tidak diindikasikan pada kebanyakan kasus. Antikoagualan dapat digunakan bila terdapat pembentukan trombus yang luas dan mengenal sinus patrosus dan sinus kavemosus. Kini ligase vena jugularis jarang dilakukan, oleh karena dapat digunakan banyak macam anbiotika yang mengontrol emboli sepsis. Malahan, sepsis yang berkepanjangan menyebabkan perlunya reekplorasi sinus melalui mastoid untuk lebih membersihkan secara sempurna trombus yang terinfeksi. Pada keadaan ini serebelum harus ditusuk dengan jarum untuk melihatkemungkinan adanya abses, sebab kedua kelainan tersebut sering bersamaan terjadinya serta kemungkinan sebagai penyebab sepsis.

Ligase V. Jugularis jika diperlukan, dilakukan dengan insisi 2-3 inci pada terapi anterior ini sternocleidomastoid persis dibawah ujung tulang mastoid. Vena tersebut diikat dobel dan diinsisi diantara kedua ikatan tersebut.

Terjadinya hidrosefalus otitik memerlukan aspirasi berulang cairan otak, terutama bila ada ancaman terjadinya atrofi optik. Biasanya tindakan operasi trombosis sinus menyebabkan terjadinya penurunan tekanan serebrospinal secara bertahap.

Maeningitis diobati terutama dengan pemberian antibiotic. Kemungkinan adanya komplikasi lain seperti abses atau tromboflebitis harus selalu dipikirkan dan harus dilakukan operasi bila hasil pengobatan tidak seperti yang diharapkan. Meningitis otogenik yang berulang sering terjadi dan pada keadaan begini harus dilakukan mastoidektomi dengan tidak mengindahkan tipe penyakit telinganya. Pada kasus begini biasanya terdapat suatu daerah nekrosis tulang kadan-kadang ditemukan suatu abses ekstradura.

Abses subdural merupakan komplikasi berat dan mengancam jiwa yang pengobatannya merupakan tindakan gawat darurat bedah saraf. Dibuat lubang dengan bor di atas dan di bawah tempat yang terkena, dan pus yang terkumpul dihisap. Kemudian dilakukan irigasi dengan cairan fisiologik serta dengan larutan antibiotika, dan dipasang salir karet agar dapat dilakukan reirigasi berkali-kali. Seringkali tindakan mastoidektomi ditunda samapi pus tersebut habis.

Abses otak juga merupakan masalah bedah saraf walaupun diagnosisnya kebetulan ditegakkan ketika melakukan mastoidektomi. Drenase abses melalui tegmen mastoid dulu sering dilakukan, tetapi tindakan demikian merupakan prosedur beresiko tinggi terhadap terjadinya herniasi otak melalui tempat drenase tersebut ke rongga mastoid.

Akan menolong sekali bila dilakukan operasi mastoid dan bedah saraf dalam waktu yang berdekatan. Kontaminasi infeksi yang terus-menerus dari mastoid ke jaringan otak akan menyebabkan respons pengobatan menjadi buruk, idealnya kedua operasi tersebut dilakukan bersama-sama. Pada kasus-kasus berat tentu saja hal tersebut tidak mungkin dilakukan, pada kasus berat diberikan pengobatan antibiotika dosis tinggi dulu. Bila pengobatan infeksi telah berhasil mengurang edema jaringan otak, maka operasi mastoid harus dilaksanakan.

Daftar Pustaka

1. Adams LG, Boies RL, Papparela MM In Fundamental of Otolaringalogy. A textbook of Ear, Nose and Throat Philadelphia, London, Toronto W.B. Saunders Co, 1989 : p. 113-119.
2. Balenger J and Groves (eds), Scott-Brown's Disease of the Ear, Nose and Throat, fifth edition, London, Butlerworths, 1991 : p. 1139- 1158.
3. Glasscock ME, Shambough GE, Aural Complication of otitis media, ini Surgery of the Ear fifth edition, W. B, Saunders Company philadelpia 2003; 435-61
4. Zainul A Djaafar. Diagnosis dan Pengobatan OMSK Pengobatan Non-Operatif Otitis Media Supuratif. FK UI 1990. p. 47-56
5. Faseher K, Surgical managemen of otogenic intracranial complications In Jahrsdoeferter and Helms (eds). Head and Neck Surgery, volume one, 2nd edition, Thieme Medical Publisher, Inc New York 1996: p. 263-276
6. Margut F and Olteanu Nerbe F, Basic aspect of neurosurgical procedures in the head region In Jahrsdoeferter and Helms (eds). Head and Neck Surgery, volume one, 2nd edition, Thieme Medical Publisher, Inc New York 1998: p. 341-370

7. PP. Perhati KL., Panduan Baku Otitis media supuratif kronik. Djaafar ZA, Helmi, Souza C, Glassock M, Complications of otitis media in children, in Souza C, Stanklewfez JA, Penyunting. Taxbook of pediatric otorhinotaringollogy head and neck surgery London. Singular Publishing Group Inc: 1999. p 115-35

LAMPIRAN 1. PEDOMAN TATALAKSANA OMSK

ALGORITMA 1

OMSK BENIGNA
(KOLESTEATOM -
OMSK BAHAYA
(KOLESTEATOM
OMSK
OMSK
STIMULASI
EPITELIAL
CUCI TELINGA
ANTIBIOTIK SISTEMIK
LIINI 1 : AMOKSILIN/ SESUAI
PERFORASI
MENUTUP
PERFOR
ASI
OTOREA
MENETAP
TI
RO. MASTOID
SOHULLER
ANTIBIOTIK
BERDASARKAN
TULI
OTOREA
MENETAP
IDEAL TIMPANOPLASTI
IDEAL :
MASTOIDE
PILIHAN :
ATIKOTOMI ANTERIOR
TIMPANOPLASTI DINDING UTUH
(CANAL WALL UP TYMPANOPLASTY)
TIMPANOPLASTI DINDING RUNTUH
(CANAL WALL DOWN
TYMPANOPLASTY)
ATIKOANTROPIASTI
TIMPANOPLASTI BUKA-TUTUP

ALGORITMA 2

OMSK +
KOMPLIKASI
KOMPLIKASI
INTRA
KOMPLIKASI
INTRA
ABSES
SUBPERIOSTE
AL
ABSES EKSTRADURA
ABSES PERISINUS
TROMBOFLEBITIS SINUS
LATERAL
ANTIBIOTIK DOSIS
TINGGI
MASTOIDEKTOMI
RAWAT INAP
PERIKSA SEKRET TELINGA
ANTIBIOTIK I.V. DOSIS TINGGI 7-15
HARI

HABILITASI DAN REHABILITASI PENDENGARAN

Ronny Suwento dan Semiramis Ziziavsky

Setelah diketahui seorang anak menderita keluhan upaya habilitasi pendengaran harus dilaksanakan sedini mungkin. *American Joint Comitte on Infant Hearing* (2000) merekomendasikan upaya habilitasi sudah harus dimulai sebelum usia 6 bulan. Penelitian-penelitian telah mebuktikan bahwa bila habilitasi yang optimal sudah dimulai sebelum usia 6 bulan maka pada usia 3 tahun perkembangan wicara anak yang mengalami ketulian dapat mendekati kemampuan wicara anak normal.

Pemasangan alat bantu dengar (ABD) merupakan upaya pertama dalam habilitasi pendengaran yang akan dikombinasikan dengan terapi wicara atau terapi audio verbal. Sebelum proses belajar harus dilakukan penilaian tingkat kecerdasan oleh Psikolog untuk melihat kemampuan belajar anak. Anak usia 2 tahun dapat memulai pendidikan khusus di taman latihan dan observasi (TLO), dan melanjutkan pendidikannya di SLB-B atau SLB-C bila disertai dengan retardasi mental. Proses habilitasi pasien tunarungu membutuhkan kerjasama dari beberapa disiplin, antara lain dokter specialis THT, *Audiologist*, Ahli Madya Audiologi, Ahli terapi wicara, psikolog anak, guru khusus untuk tunarungu dan keluarga penderita.

Saat ini dikenal beberapa strategi habilitasi pendengaran seperti; (1) Alat Bantu Dengar (ABD); (2) *Assistive Listening Device* (ALD); (3) implantasi koklea.

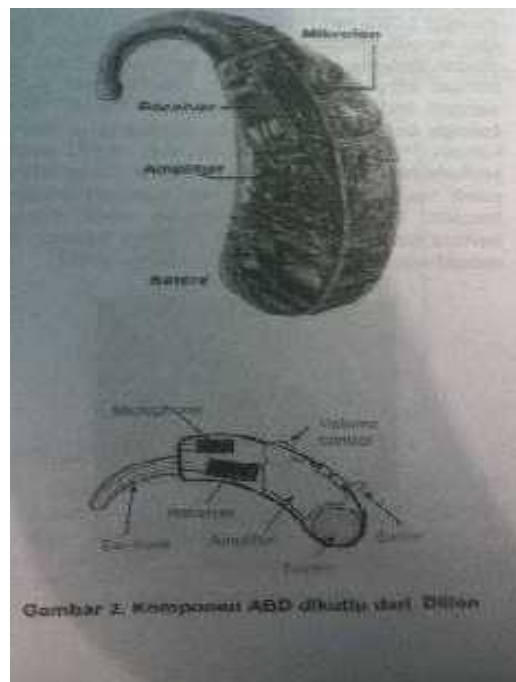
ALAT BANTU DENGAR

Alat bantu dengar (ABD) adalah suatu perangkat elektronik yang berguna untuk memperkeras (amplifikasi) suara yang masuk ke dalam telinga; sehingga si pemakai dapat mendengar lebih jelas suara yang ada disekitarnya.

Komponen ABD

Pada ABD terdapat 4 bagian pokok yaitu;

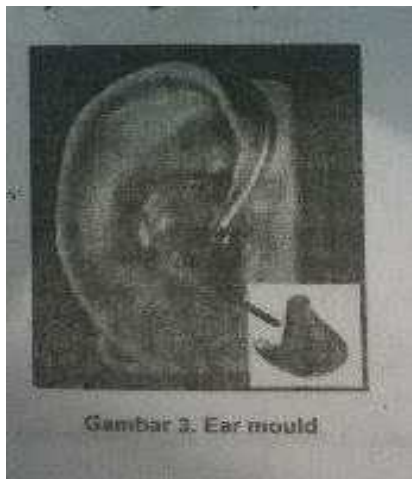
1. Mikrofon : berperan menerima suara dari luar dan mengubah sinyal suara menjadi energi listrik kemudian meneruskannya ke amplifier.
2. Amplifier : berfungsi memperkeras suara dengan cara memperbesar energi listrik yang selanjutnya meneruskannya ke *receiver*
3. Receiver : mengubah energi listrik yang telah diperbesar amplifier menjadi energi bunyi kembali dan meneruskan ke liang telinga
4. Batere : sebagai sumber tenaga

Gambar 2 Komponen ABD dikutip dari Dillon

Selain komponen dasar tersebut pada jenis ABD tertentu juga dilengkapi fasilitas tambahan seperti :
Tolecoil : berfungsi menangkap medan magnit dari peralatan audio disekitarnya,
Audio Input : memungkinkan ABD terhubung dengan peralatan audio (TV, radio, dll),
Tone Control : dapat memilih kualitas nada yang diinginkan

Untuk ABD yang sangat kecil (misalnya jenis *In The Canal*) pengaturan ABD (misalnya menghidupkan atau mematikan) dapat dilakukan secara tidak langsung melalui *remote control.*

Ear mould

Untuk ABD yang komponennya berada di luar telinga, suara yang telah di perkeras disalurkan ke liang telinga melalui pipa plastic (tubing) dan *ear mould* (cetakan liang telinga). *Ear mould* dibuat khusus agar sedemikian rupa cocok dengan ukuran liang telinga, terbuat dari bahan acrylic atau silikon. Ukuran *ear mould* sangat individual sehingga *ear mould* untuk telinga kiri tidak cocok bila dipasang di telinga kanan. Pada bayi dan anak, *ear mould* secar berkala harus diganti karena ukuran liang telinga pasti berubah sesuai perkembangan anatomi kepala. Pada ABD berukuran kecil dimana semua komponen berada di liang telinga, *ear mould* menyatu dengan komponen ABD.

Gambar 3: Ear mould

Apa yang terjadi bila tidak menggunakan ear mould?

Pada ABD jenis tertentu bila tidak menggunakan *ear mould* atau *ear mould* tidak pas (terlalu kecil) dapat terjadi kebocoran akustik (*acoustic leakage)* sehingga menimbulkan suara berdenging (*feed back*). Sebaliknya bila *ear mould* terlalu besar dapat menyebabkan luka / leet pada kulit liang telinga.

JENIS ALAT BANTU DENGAR

Saat ini dapat dijumpai beerbagai jenis ABD dengan berbagai ukuran, mulai dari yang relatif besar sampai yang demikian kecilnya sehingga tidak dapat dilihat dari luar karena seluruh ABD berada di dalam liang telinga. Namun pilhan kita harus disesuaikan dengan jenis dan derajat ketulian masing-masing telinga.

ABD berukuran kecil tentu saja lebih menguntungkan dari segi kosmetik, tetapi memiliki keterbatasan dalam memperkeras suara, sehingga hanya dapat dimanfaatkan untuk ketulian derajat sedang.

ABD dibedakan menjadi beberapa jenis:

1. Jenis saku (*pocket type, body wom type*)
2. Jenis belakang telinga (BTE = *Behind The Ear*)
3. Jenis ITE (*In The Ear*)
4. Jenis ITC (*In The Canal*)
5. Jenis CIC (*Completely In The Canal*).

Selain itu masih ada lagi jenis khusus seperti jenis kacamata (*Speciacle Aid*), hantaran tulang (*Bone Conduction Aid*), Bone Anchored Hearing Aid (BAHA), CROS, dan BICROS.

ABD jenis saku (*pocket* / *body wom type*)

Dapat dianggap sebagi ABD terbesar. Mikrofon dan amplifier berada dalam satu unit berbentuk kotak; sedangkan *receiver* terpisah dan berada diliang telinga. Antara kotak

(mikrofon, amplifier, dan batere) dengan *receiver* dihubungkan melalui kabel (*cord*). Biasanya kotak ditempatkan pada saku baju atau kantung khusus yang digantungkan pada dada.

Gambar 4. ABD jenis saku

Pada ABD jenis saku penempatan terpisah ini dimaksudkan agar pengguna dapat leluasa memperbesar *output* tanpa khawatir timbulnya bunyi *feed back*. Jadi ABD jenis saku ini diperlukan oleh penderita tuli berat atau sangat berat yang membutuhkan perkerasan bunyi atau *output* yang besar. Hal ini dianggap sebagai faktor yang menguntungkan untuk ABD jenis saku. Keuntungan lain adalah dapat menggunakan baterai silinder biasa (ukuran AAA) yang selain murah juga mudah didapat. Selain itu, tombol pengatur juga mudah disesuaikan.

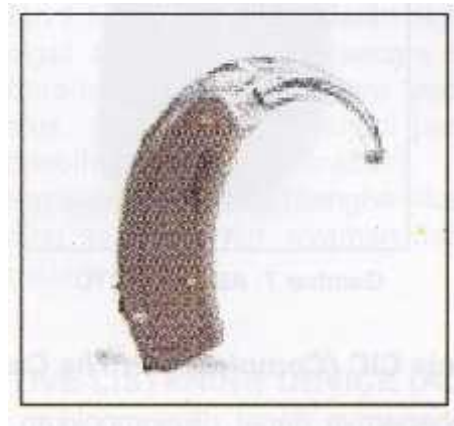
Faktor yang merugikan dari ABD jenis saku:

- Penampilan (kosmetik) kurang baik
- Kemampuan mikrofon mencari (melokalisir) bunyi dari belakang terhalang oleh tubuh
- Tidak praktis karena ukuran relatif besar
- Kabel dapat putus
- Dapat timbul bunyi gesekan antara ABD dengan kain (saku)

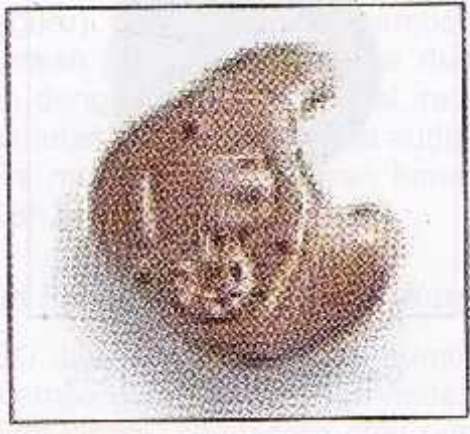
ABD jenis belakang telinga (Behind The Ear atau BTE)

ABD ini dipasang pada lekukan daun telinga bagian belakang, dengan mikrofon mengarah ke depan. Posisi ini cukup baik karena selain selalu mengikuti gerakan kepala juga menghadap lawan bicara.

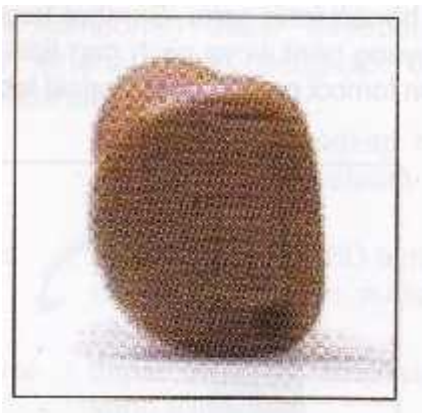
Suara yang telah diperkeras (output) disalurkan melalui pipa plastik (tubing) yang terhubung dengan ear mould di concha daun telinga, untuk selanjutnya diteruskan ke liang telinga.

Kemampuan amplifikasinya cukup besar, juga tersedia jenis super power. Dalam hal mencegah bunyi feedback masih sedikit dibawah jenis saku. Sumber tenaga berupa batere yang bentuknya pipih dan tipis (disc). Penyetelan tombol pengatur juga relatif lebih mudah.

Gambar 5. ABD jenis BTE

ABD Jenis ITE (*In The Ear)*

ABD jenis ITE ukurannya lebih kecil dibandingkan dengan BTE. Dipasang pada bagian concha daun telinga. Komponen ABD menyatu dengan ear mould. Karena ukurannya yang relatif kecil berarti jarak antara mikrofon dengan receiver juga lebih pendek, akibatnya kemampuan amplifikasinya terbatas sehingga hanya cocok untuk ketulian derajat sedang.

Gambar 6. ABD jenis ITE

ABD jenis ITC (*In The Canal*)

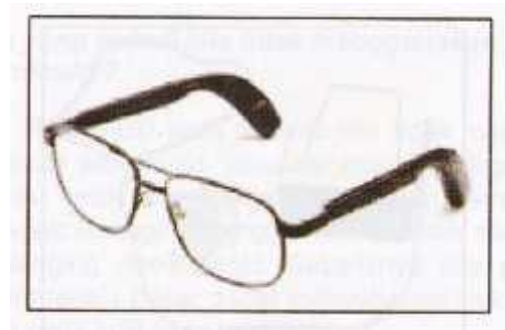
Ukurannya lebih kecil lagi daripada jenis ITE. Pemasangan sampai setengah bagian luar liang telinga. Perkerasan suara (amplifikasi) baik untuk frekuensi tinggi, karena dipasang cukup dalam pada liang telinga. Akan tetapi karena keterbatasan ukuran, hanya bermanfaat untuk tuli derajat sedang.

Gambar 7. ABD jenis ITC

ABD jenis CIC (*Completely In The Canal*)

Sebenernya dapat dikelompokan sebagai jenis ITC juga. Merupakan ABD terkecil dan dipasang pada sisi dalam liang telinga, jadi lebih dekat dengan gendang telinga. Permukaan luar dilengkapi dengan tangkai plastik untuk mempermudah memasang dan melepaskan ABD. Sebagaimana halnya dengan jenis ITC, pengaturan secara manual lebih sulit. Namun hal ini dapat diatasi pada model terbaru yang telah dilengkapi dengan *remote control.*

Gambar 8. ABD jenis CIC

ABD jenis kacamata *(Spectacle Aid)*

ABD ditempatkan pada tangkai kaca mata bagian belakang. Umumnya jenis BTE, namun dapat juga jenis bone conduction, meskipun pemanfaatan cara ini untuk ABD jenis hantaran tulang kurang efektif karena tekanan penggetar tulang (*bone vibrator)* tidak stabil.

Gambar 9. ABD jenis kacamata

ABD Jenis hantaran tulang *(Bone conduction aid)*

Digunakan pada gangguan pendengaran/ tuli jenis hantaran (konduktif). Biasanya dimanfaatkan pada kasus atresia liang telinga. Selain itu, jenis ini juga digunakan pada kasus dimana sewaktu-waktu liang telinga terisi cairan yang berasal dari infeksi telinga tengah. ABD jenis hantaran tulang dibedakan menjadi; (1). ABD jenis hantaran tulang

konvensional. (2). BAHA (*Bone Anchored Hearing)*

(1). ABD hantaran tulang konvensional

Suara dari luar akan yang ditangkap akan mengaktifkan bone vibrator. Getaran tulang dihasilkan oleh bone vibrator yang ditempelkan pada tulang mastoid dengan bantuan ikat kepala khsus, kaca mata, atau plastik mirip bando. Kerugian ABD jenis ini adalah tidak praktis, penampulan kurang menarik (kosmetik), butuh amplifikasi besar dan timbul lecet pada kulit yang menempel dengan bone vibrator. Pilihan model ABD pada sistim ini adalah jenis saku atau BTE.

(2). ABD jenis BAHA *(Bone Anchored Hearing Aid)*

ABD yang mirip jenis saku dihubungkan melalui kabel dengan penggetar tulang (bone vibrator) yang dapat dipasang dan dilepas melalui sistim sekrup-baut dengan lempengan logam dari bahan titanium yang telah ditanam ke dalam tulang mastoid melalui tindakan operasi. Hantaran tulang lebih efektif dibandingkan ABD jenis hantaran tulang.

Gambar 10. ABD jenis BAHA

ABD jenis CROS *(Contralateral Routing of Signal)* dan BICROS

ABD CROS digunakan pada penderita tuli berat hanya satu sisi teling (unilateral). Mikrofon ditempatkan pada telinga yang terganggu, sedangkan amplifier dan *reciever* dipasang pada sisi telinga yang normal. Suara dari sisi telinga yang mengalami gangguan diteruskan ke sisi telinga yang normal melalui kabel atau pemancar FM mini. Cara ini memungkinkan penderita menangkap bunyi dari sisi yang mengalami gangguan.

Bila kedua telinga mengalami gangguan pendengaran yang asimetris dapat dilakukan pemasangan ABD jenis Bilateral CROS (BICROS). Mikrofon dipasang pada masing-masing telinga, sedangkan *amplifier* dan *reciever* hanya dipasang pada sisi telinga yang lebih baik.

Sistim ABD

Secara umum sistim kerja ABD dibedakan menjadi (1) analog dan (2) digital. Prinsip sistem analog adalah memperkeras suara yang masuk telinga melalui komponen mekanik dasar yang sederhana. Sirkuit ABD ini telah diatur dari pabrik sehingga kemampuan pengaturan yang lebih individual sangat terbatas atau kurang fleksibel. Sistim ini mudah mengalami distorsi, terjadi noise (bising) pada rangkaian komponen dan rentan terhadap bising di sekitarnya. Sedangkan sistem analog menggunakan chip komputer yang menganalisa suara yang masuk. Setelah suara diamplifikasi, teknologi digital akan memilih suara yang perlu diteruskan ke dalam telinga dan menyingkirkan suara yang tidak diharapkan (noise). ABD Sistim digital bisa menerima program komputer tertentu yang dapat memilih frekuensi syang spesifik sesuai dengan kebutuhan. ABD Sistim digital menjadi sangat fleksibel karena secara otomatis dapat beradaptasi dengan suara yang keras atau halus, sehingga tidak terjadi perkerasan yang berlebihan (*over amplification).*

ASSISTIVE LISTENING DEVICE (ALD)

ALD adalah perangkat elektronik untuk meningkatkan kenyamanan mendengar pada kondisi lingkungan pendengaran tertentu seperti menonton televisi, mendengarkan telepon, mendengar suara bel rumah, dan pada

saat berada di ruang aula / auditorium. ALD dapat dipergunakan tersendiri atau dipasang pada ABD dengan maksud mengoptimalkan kerja ABD. Dikenal beberapa jenis ALD seperti:

1. Sistim kabel

Receiver ABD dihubungkan melalui kabel dengan mikrofon yang digunakan oleh lawan bicara. Cara ini dapat membantu pada pembicaraan jangka pendek. Juga dapat dihubungkan dengan pesawat televisi, radio, walkman, pemutar CD dan perangkat audio lainnya. Sistim ini memiliki keterbatasan karena ditentukan oleh panjangnya kabel.

2. Sistim FM *(Frequency Modulation*)

ABD dihubungkan dengan sumber suara tanpa mempergunakan kabel *(wireless)*. Suara dari lawan bicara dipancarkan melalui sinyal/gelombang radio FM menuju ABD yang digunakan. Cara ini lebih fleksibel dibandingkan dengan sistem kabel

3. Sistim Infra merah (*infra red)*

Sinyal dari sumber bunyi dipancarkan melalui gelombang sinar infra merah, seperti halnya dengan *remote control*. Sistem infra merah ini memerlukan jalan sinyal bebas hambatan antara transmitter dengan *receiver.*

4. Induction loops

Perangkat ini menghasilkan suatu medan magnet yang akan meningkatkan kenyamanan mendengar. Medan magnet tersebut akan ditangkap oleh *receiver* yang ada pada suatu *headphone* atau ABD. Rangkaian yang luas dapat dipasang disekitar leher dan dihubungkan denagn telepon, pemutar CD, dan lain-lain.

IMPLAN KOKLEA

Merupakan perangkat elektronik yang mempunyai kemampuan menggantikan fungsi koklea untuk meningkatkan kemampuan mendengar dan berkomunikasi pada pasien tuli saraf berat dan total bilateral. Implan koklea sudah mulai dimanfaatkan semenjak 25 tahun yang lalu dan berkembang pesat di negara maju. Implantasi koklea pertama kali dikerjakan di Indonesia pada bulan Juli 2002. Selama 4 tahun terakhir telah dilakukan implantasi koklea pada 27 anak dan 1 orang dewasa. Implan koklea yang paling mutakhir saat ini mempunyai 24 saluran (*channel).*

Indikasi dan Kontra Indikasi pemasangan implan koklea

Indikasi pemasangan implan koklea adalah keadaan tuli saraf berat bilateral atau tuli total bilateral (anak maupun dewasa) yang tidak / sedikit mendapat manfaat dengan alat bantu dengar konvensional, usia 12 bulan sampai 17 tahun, tidak ada kontraindikasi medis dan calon pengguna mempunyai perkembangan kognitif yang baik.

Sedangkan kontra indikasi pemasangan implan koklea antara lain tuli akibat kelainan pada jalur saraf pusat (tuli sentral), proses penulangan koklea, dan koklea tidak berkembang.

Perangkat implan koklea terdiri dari:
(1). Komponen luar: Mikrofon, *Speech processor,* kabel pengubung mikrofon dengan *speech processor*, dan transmitter
(2). Komponen dalam: *Receiver dan Multi-channel electrode*

Cara Kerja Implan Koklea

Impuls suara ditangkap oleh mikrofon dan diteruskan menuju *speech processor* melalui kabel penghubung. *Speech processor* akan melakukan seleksi informasi suara yang sesuai dan mengubahnya menjadi kode suara yang akan disampaikan ke *transmitter*. Kode suara akan dipancarkan menembus kulit menuj*u receiver* atau stimulator. Pada bagian ini kode suara akan dibah menjadi sinyal listrik dan akan dikirim menuju elektroda-elektroda yang sesuai di dalam koklea sehingga menimbulkan stimulasi serabut-serabut saraf. Pada *speech processor* terdapat sirkuit listrik

khusus yang berfungsi meredam bising lingkungan.

Gambar 11. Mekanisme kerja implan koklea

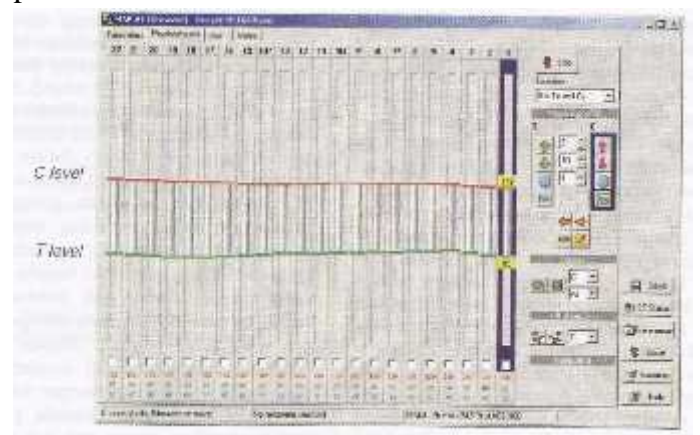
Persiapan implantasi koklea

Untuk mendapatkan hasil optimal dari implantasi koklea perlu dilakukan persiapan yang matang mencakup konsultasi dengan orang tua untuk memperoleh informasi tentang riwayat penyakit anak serta harapan orang tua terhadap implantasi koklea. Pemeriksaan fisik meliputi pemeriksaan THT, radiologik CT Scan untuk melihat keadaan koklea, dan laboratorium darah. Tes pendengaran yang harus dilakukan antara lain Behavioral Observation Audiometry (BOA), timpanometri, OAE, BERA, dan ASSR *(Auditory Steady State Response)* bila diperlukan serta audiometri nada murni untuk anak yang lebih besar dan kooperatif. Tes kemampuan wicara dan berbahasa perlu dinilai sebelum menggunakan ABD. Sebelum operasi dianjurkan untuk menggunakan ABD selama 8-10 minggu bersamaan dengan terapi audio verbal untuk menilai manfaatnya. Tes psikologi dilakukan untuk menilai kemampuan anak untuk belajar setelah dilakukan implantasi koklea.

Program rehabilitasi pasca bedah

Switch on yaitu pengaktifan alat, dilakuakn 2-4 minggu pasca bedah. Pemeriksaan CR Scan pasca bedah untuk menilai keadaan elektroda yang telah terpasang di dalam koklea. Pada anak yang tidak kooperatif data awal dapat diperoleh dengan melakukan NRT (Neural Response Telemetry) terlebih dahulu kemudian menetapkan C (Comfortable) level yaitu suara keras yang dapat ditoleransi tanpa menimbulkan rasa sakit dan T (Threshold) level yaitu suara terkecil yang dapat dideteksi. Uang dimaksud dengan pemetaan (mapping) adalah proses untuk menetapkan dan mengatur sejumlah aliran listrik yang disampaikan ke koklea.

Program yang dibuat disimpan pada speech processor dan jumlahnya tergantung pad ajenis implan yang digunakan dan berbeda untuk setiap orang. Selanjutnya anak mengikuti program terapi audio verbal secara teratur disertai pemetaan berkala.

Keberhasilan implantasi koklea ditentukan dengan menilai kemampuan mendengar, pertambahan kosa kata dan pemahaman bahasa.

Gambar 12. Mapping (pemetaan)

Daftar pustaka

1. Scollie S, Seewald R. Hearing Aid Fitting and Verification Procedures for Children. In: Katz JK (ed). Handbook of Clinical Audiology 5th ed. Baltimore: William and Wilkins, 2002 p. 687 - 706
2. Valente M, Valente M. Hearing Aid Fitting and Verification Procedures for Adults. In: Katz JK (ed). Handbook of Clinical Audiology 5th ed. Baltimore: William and Wilkins, 2002. P. 707 - 728
3. Cohlear Implant Workshop. The Australian Bionic Ear and Hearing lnstitúte. Melbourne, Australia, 1993.
4. Dillon H. Hearing Aids systems. In: Dillon H (ed) Hearing aids. 1 ed. Sydney: Boomerang Press; 2001

Keterangan : gambar-gambar ABD dan Implan koklea diambil dan brosur beberapa produsen dan foto yang dibuat sendini

BAB III
GANGGUAN KESEIMBANGAN DAN KELUMPUHAN NERVUS FASIALIS

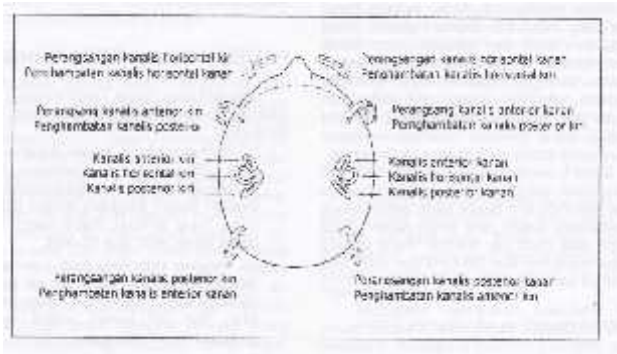
GANGGUAN KESEIMBANGAN

Jenny Bashiruddin, Entjep Hadjar, Widayat Alviandi

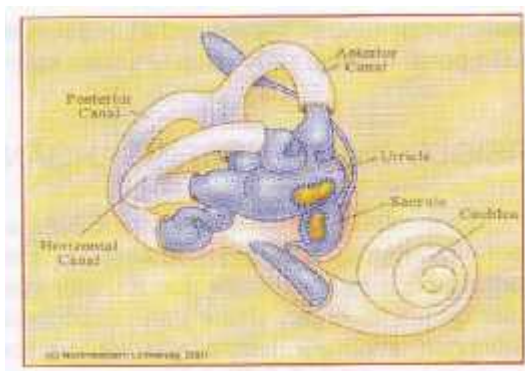
Gangguan keseimbangan merupakan salah satu gangguan yang sering kita jumpai dan dapat mengenai segala usia. Seringkali pasien datang berobat walaupun tingkat gangguan keseimbangan masih dalam taraf ringan. Hal ini disebabkan oleh terganggunya aktivitas sehari-hari dan rasa ketidaknyamanan yang ditimbulkannya

Alat vestibuler (alat keseimbangan) terletak ditelinga dalam (labirin), terlindungi oleh tulang yang paling keras yang dimiliki oleh tubuh. Labirin secara umum adalah telinga dalam, tetapi secara khusus dapat diartikan sebagai alat keseimbangan. Labirin terdiri atas labirin tulang dan labirin membran. Labirin membran terletak dalam labirin tulang dan bentuknya hampir menurut bentuk labirin tulang. Antara labirin tulang dan labirin membran terdapat perilimfa, sedangkan endolimfa terdapat di dalam labirin membran. Berat jenis cairan endolimfa lebih tinggi dari pada cairan perilimfa. Ujung saraf vestibuler berada dalam labirin membran yang terapung dalam perilimfa, yang berada dalam labirin tulang. Setiap labirin terdiri dari 3 kanalis semi-sirkularis (kss), yaitu kss horizontal (lateral), kss anterior (superior), dan kss posterior (inferior). Selain 3 kanalis ini terdapat pula urtikulus dan sakulus.

Perlu diketahui letak geografi alat-alat keseimbangan ¡ni terhadap kepala (bidang horizontal kepala) maupun terhadap permukaan bumi. Bidang horizontal kepala ialah bidang yang melalui kedua sisi inferior orbita dan kedua tengah-tengah hang tehinga luar kanan dan kin. Bidang yang melalui kedua kss horizontal membentuk 30 derajat dengan bidang horizontal kepala dengan kedua ampula kanahis semi sirkularis berada pada daerah lateral atas dan depan dan titik perpotongan ketiga bidang kanalis semi-sirkularis. Letak bidang kss horizontal tegak lurus terhadap kedua bidang vertikal (bidang vertikal adalah dua bidang yang masing-masing melalui kss anterior dan kss posterior), sedang kedua bidang vertikal tersebut juga saling tegak lurus, sehingga ketiga bidang tersebut seperti letak dinding sebuah kubus (saling tegak lurus).

Bila seseorang melihat kaki langit, maka bidang horizontal kepala dianggap sejajar dengan bidang horizontal bumi, sehingga bila seseorang duduk tegak di kursi dan melihat kaki langit, maka bidang kss horizontal membentuk sudut 30 derajat dengan bidang horizontal bumi. Pada perangsangan kalori kita memerlukan bidang kss horizontal dalam keadaan tegak lurus, jadi dalam keadaan duduk ini orang tersebut harus menggerakkan kepala ke belakang (ekstensi kepala) sebanyak 60 derajat. Pemeriksaan kalori biasanya dilakukan sambil telentang. Dalam kedudukan ini bidang kss horizontal membentúk sudut 60 derajat dengan horizontal bumi, dan untuk perangsangan kalori, kepala harus fleksi 30 derajat. Untuk memudahkan, disediakan ternpat tidur dengan sandaran kepala yang mern bentuk sudut 30 derajat. Dengan demikian,bila pasien tidur dengan kepala pada sandaran itu, maka posisi tersebut sudah slap untuk tes kalori.

Gambar 1. Posisi kanalis vestibuler

FISIOLOGI ALAT KESEIMBANGAN

Keseimbangan dan orientasi tubuh seseorang terhadap ¡ingkungan di sekitarnya tergantung pada input sensorik dan reseptor vestibuler di labirin, organ visual dan proprioseptif. Gabungan informasi ketiga reseptor sensorik tersebut akan diolah di SSP, sehingga menggambarkan keadaan posisi tubuh pada saat itu. Labiiin terdiri dan labirin statis yaitu utilkulus dan sakulus yang merupakan pelebaran labinin membran yang terdapat dalam vestibulum labirin tulang. Pada tiap pelebarannya terdapat makula utrikulus yang di dalamnya terdapat sel-sel reseptor keseimbangan. Labirin kinetik terdiri dan tiga kanalis semisirkulanis dimana pada tiap kanalis terdapat pelebaran yang berhubungan dengan utnikulus, disebut ampula. Di dalamnya terdapat krista ampularis yang terdini dan sel-sel reseptor keseimbangan dan seluruhnya tertutup oleh suatu substansi gelatin yang disebut kupula.

Gambar 2. Labirin dikutip dari Halin[4]

Gerakan atau perubahan kepala dan tubuh akan menimbulkan perpindahan cairan endolimfa di labirin dan selanjutnya silia sel rambut akan menekuk. Tekukan silia menyebabkan permeabilitas membran sel berubah, sehingga ion kalsium akan masuk ke dalam sel yang menyebabkan terjadinya proses depolarisasi dan akan merangsang penglepasan neurotransmiter eksitator yang selanjutnya akan meneruskan impuls sensoris melalui saraf aferen ke pusat keseimbangan di otak. Sewaktu ber-kas silia terdorong ke arah berlawanan, maka terjadi hiperpolarisasi.

Organ vestibuler berfungsi sebagai transduser yang mengubah energi mekanik akibat rangsangan otolit dan gerakan endolimfa di dalam kanalis semisirkularis menjadi energi biolistrik, sehingga dapat memberi informasi mengenai perubahan posisi tubuh akibat percepatan linier atau percepatan sudut. Dengan demikian dapat memberi informasi mengenai semua gerak tubuh yang sedang berlangsung.

Sistem vestibuler berhubungan dengan sistem tubuh yang lain, sehingga kelainannya dapat menimbulkan gejala pada sistem tubuh bersangkutan. Gejala yang timbul dapat berupa vertigo, rasa muaI dan muntah. Pada jantung berupa bradikardi atau takikardi cian pada kulit reaksinya berkeringat dingin.

PATOFISIOLOGI ALAT VESTIBULER

Rangsangan normal akan selalu menimbulkan gangguan vertigo, misalnya pada tes kalori. Rangsangan abnormal dapat pula menimbulkan gangguan vertigo bila terjadi kerusakan pada sistem vestibulernya, misalnya orang dengan paresis kanal akan merasa terganggu bila naik perahu. Rangsangan normal dapat pula menimbulkan vertigo pada

orang normal, bila situasinya berubah, misalnya dalam ruang tanpa bobot.

Sistem vestibuler sangat sensitif terhadap perubahan konsentrasi 02 dalam darah, oleh karena itu perubahan aliran darah yang mendadak dapat menimbulkan vertigo. Vertigo tidak akan timbul bila hanya ada perubahan konsentrasi 02 saja, tetapi harus ada faktor lain yang menyertainya, misalnya sklerosis pada salah satu dan arteri auditiva interna, atau salah satu arteri tersebut terjepit. Dengan demikian bila ada perubahan konsentrasi 02, hanya satu sisi saja yang mengadakan penyesuaian, akibatnya terdapat perbedaan elektro potensial antara vestibuler kanan dan kin. Akibatnya akan terjadi serangan vertigo. Perubahan konsentrasi 02 dapat terjadi, misalnya pada hipertensi, hipotensi, spondilo artrosis servikal. Pada kelainan vasomotor, mekanisme terjadinya vertigo disebabkan oleh karena terjadi perbedaan penilaku antara arteri auditiva interna kanan dan kin, sehingga menimbulkan perbedaan potensial antara vestibuler kanan dan kiri

.

PEMERIKSAAN KESEIMBANGAN

Pemeriksaan fungsi keseimbangan dapat dilakukan mulai dan pemeriksaan yang sederhana yaitu :

- Uji Romberg : berdiri, lengan dilipat di dada, mata ditutup, dapat dipertajam (Sharp Romberg) dengan memposisikan kaki tandem depan belakang,lengan dilipat di dada, mata tertutup. Pada orang normal dapat berdiri lebih dan 30 detik.
- Uji berjalan (Stepping test) : berjalan di tempat 50 langkah, bila tempat berubah melebihi jarak 1 meter dan badan berputar lebih dan 30° berarti suctah terdapat gangguan keseimbangan
- Pemeriksaan fungsi serebelum : Seperti : Past pointing test, dilakukan dengan merentangkan tangan diangkat tinggi, kemudian telunjuk menyentuh telunjuk yang lain dengan mata tertutup. Tes jan hidung, dilakukan dalam posisi duduk pasien di minta menunjuk hidung dengan jan dalam keadaan mata terbuka dan tertutup.

Pemeriksaan keseimbangan secara obyektif dapat dilakukan dengan Posturografi dan ENG.

POSTUROGRAFI

Posturografi adalah pemeriksaan keseimbangan yang dapat menilai secara obyektif dan kuantitatif kemampuan keseimbangan postural seseorang. Untuk mendapatkan gambaran yang benar tentang gangguan keseimbangan karena gangguan vestibuler, maka input visual di ganggu dengan menutup mata dan input proprioseptif dihilangkan dengan berdiri di atas alas tumpuan yang tidak stabil. Dikatakan terdapat gangguan keseimbangan bila terlihat ayun tubuh berlebihan, melangkah atau sampai jatuh sehingga perlu berpegangan.

Pemeriksaan Posturografi dilakukan dengan menggunakan alat yang terdiri dan alas sebagai dasar tumpuan yang disebut Force platform, komputer graficoder, busa dengan ketebalan 10 cm, untuk mengganggu input proprioseptif, disket data digunakan untuk menyimpan data hasil pengukuran.

Teknik pemeriksaan Posturografi:

Pasien diminta berdiri tenang dengan tumit sejajar di atas alat mata memandang ke satu titik dimuka, kemudian dilakukan perekaman pada empat kondisi, masing-masing selama 60 detik.

l). Berdiri di atas alas dengan mata terbuka memandang titik tertentu dalam pemeriksaan ¡ni ketiga input sensori bekerja sama.

2). Berdiri di atas alas dengan mata tertutup dalam keadaan ini input visual diganggu. 3). Berdiri di atas alas busa 10 cm dengan mata terbuka, memandang titik tertentu, dalam

keadaan ini input proprioseptif diganggu. 4). Berdiri tenang di atas alas busa 10 cm dengan mata tertutup, dalam keadaan ini input visual dan proprioseptif diganggu.jadi hanya organ vestibuler saja yang bekerja, bila terdapat pemanjangan ayun tubuh berarti terjadi gangguan keseimbangan.

VERTIGO

Vertigo adalah perasaan berputar. Dalam bahasa Indonesia istilah pusing sangat mem bingungkan, sebab terlalu luas pemakaiannya, ada istilah daerah yang lebih tepat, misalnya pusing tujuh keliling (Betawi), oyong (Jawa) dan heur (Sunda), dapat dipakai sebagai peng ganti vertigo. Istilah pusing yang tidak berputar dipakai kata pening, sedangkan untuk vertigo (pening berputar), dapat dipakai kata pusing.

Sesuai kejadiannya, vertigo ada beberapa macam yaitu, vertigo spontan, vertigo posisi dan vertigo kalori.

Dikatakan vertigo spontan bila vertigo timbul tanpa pemberian rangsangan. Rangsangan timbul dan penyakitnya sendiri, misalnya pada penyakit Meniere oleh sebab tekanan endolimfa yang meninggi.

Dalam vertigo posisi, vertigo timbul disebabkan oleh perubahan posisi kepala. Vertigo timbul karena perangsangan pada kupula kanalis semi-sirkularis oleh debris atau pada kelainan servikal. Yang dimaksud sebagai debris ialah kotoran yang menempel pada kupula kanahis semi-sirkularis.

Pada pemeriksaan kalori juga dirasakan adanya vertigo, dan vertigo ini disebut vertigo kalori. Vertigo kalori ini penting ditanyakan pada pasien sewaktu tes kalori, supaya ia dapat membandingkan perasaan vertigo ini dengan serangan yang pernah dialaminya. Bila sama, maka keluhan vertigonya adalah betul, sedangkan bila ternyata berbeda, maka keluhan vertigo sebelumnya patut diragukan.

NISTAGMUS

Nistagmus adalah gerak bola mata kian kemari yang terdiri dan dua fase, yaitu fase lambat dan fase cepat. Fase lambat merupakan reaksi sistem vestibuler terhadap rangsangan, sedangkan fase cepat merupakan reaksi kompensasinya.

Nistagmus merupakan parameter yang akurat untuk menentukan aktivitas sistem vestibuler. Nistagmus dan vertigo adalah gejala yang berasal dan satu sumber, meskipun nistagmus dan vertigo tidak selalu timbul bersama. Dalam keadaan terlatih baik, vertigo bisa tidak dirasakan, meskipun nistagmus ada. Pada kelainan vestibuler perifer, gejala vertigo dapat dihilangkan dengan latihan yang baik.

Nistagmus juga diberi nama sesual dengan arah komponen cepatnya, sehingga ada yang dinamakan nistagmus horizontal, nistagmus vertikal dan nistagmus rotatoar.

Nistagmus, merupakan parameter penting dalam tes kalori. la dapat menentukan normal tidaknya sistem vestibuler, dan dapat juga menduga adanya kelainan vestibuler sentral. Nistagmus yang juga penting sebagai pegangan dalam menentukan diagnosis adalah dengan tes nistagmus posisi.

Cara pemeriksaan

Dalam anamnesis ditekankan mengenai keluhan vertigo, kapan mulai serangan pertama, dan sudah berapa kali serangan sampai sekarang ini. Ditanyakan pula intensitas beratnya serangan apakah tetap, makin berat atau malahan menurun. Pada penyakit Meniere serangan pertama yang paling berat dan pada serangan-serangan berikutnya kekuatan serangan menjadi lebih ringan. Harus diwaspadai adanya serangan yang makin meningkat, sebagai tanda kemungkinan adanya tumor N VIII. Pada setiap serangan harus ditanyakan pula kemungkinan adanya fluktuasi pendengaran, yaltu bila terdapat serangan pendengaran menjadi berkurang, akan tetapi

bila tidak ada serangan, pendengaran balk kembali.

Tinitus biasanya menyertai vertigo dan fluktuasi pendengaran. Sering tinitus ini mendahului serangan vertigo, sehingga pasien merasa akan terjadi serangan bila mendengar suara berdengung Penyakit Meniere bisa didiagnosis hanya dengan anamnesis, melalui wawancara yang baik, sistematis dan terarah.

Penyakit lain yang juga menimbulkan keluhan vertigo harus ditanyakan, misalnya; trauma kepala, intoksikasi streptomisin, hipertensi, hipotensi, diabetes, infeksi telinga tengah, dan penyakit kardiovaskuler.

Sebelum pemeriksaan fungsi vestibuler dilakukan, pasien harus bebas obat penenang, obat tidur, antihistamin dan obat-obat anti muntah selama seminggu. Untuk memeriksa fungsi vestibuler dilakukan tes kalori cara Kobrak, tes kalori bitermal, elektro nistagmografi dan tes nistagmus posisi.

Tes kobrak

Posisi pasien tidur telentang,dengan kepala fleksi 30 derajat, atau duduk dengan kepala ekstensi 60 derajat.

Digunakan semprit 5 atau 10 ml, ujung jarum disambung dengan kateter. Perangsangan dilakukan dengan mengalirkan air es (0 derajat C), sebanyak 5 ml, selama 20 detik. Nilai dihitung dengan mengukur lama nistagmus, dihitung sejak mulai air dialirkan sampai nistagmus berhenti.

Harga normal 120-150 detik. Harga yang kurang dan 120 detik disebut paresis kanal.

Tes kalori bitermal

Tes kalori ini dianjurkan oleh Dick & Hallpike. Pada cara ini dipakai 2 macam air, dingin dan panas. Suhu air dingin adalah 30 derajat C, sedangkan suhu air panas adalah 44 derajat C. Volume air yang dialirkan ke dalam liang telinga masing-masing 250 ml, dalam waktu 40 detik. Setelah air diahirkan, dicatat lama nistagmus yang timbul. Setelah telinga kiri diperiksa dengan air dingin, diperiksa telinga kanan dengan air dingin juga. Kemudian telinga kiri dialirkan air panas, lalu telinga kanan. Pada tiap-tiap selesai pemeriksaan (telinga kin atau kanan atau air dingin atau air panas) pasien diistirahatkan selama 5 menit (untuk menghilangkan pusingnya). (lihat tabel Tes kalori).

Dalam rumus ini dihitung selisih waktu nistagmus kin dan kanan. Bila selisih ini kurang dan 40 detik maka berarti kedua fungsi vestibuler dalam keadaan seimbang. Tetapi bila selisih ini lebih besar dan 40 detik, maka berarti yang mempunyai waktu nistagmus lebih kecil mengalami paresis kanal.

Tabel. Tes kalori

Langkah	Telinga	Suhu Air	Arah Nistagmus		Waktu Nistag
Pertama	Kiri	30^0 C	Kanan	Kanan	a. ....detik
Kedua	Kanan	30^0C	Kanan	Kanan	b. ....detik
Ketiga	Kiri	44^0C	Kanan	Kanan	c. ....detik
Keempat	Kanan	44^0C	Kanan	Kanan	d.........detik

Hasil tes kalori dihitung dengan menggunakan rumus:

Sensitivitas L-R : (a+c) – (b+d) =< 40 detik

(L = left. R= right)

ELEKTRONISTAGMOGRAFI (ENG)

ENG gunanya untuk memonitor gerakan bola mata. Prinsipnya sederhana saja, yaitu bahwa kornea mata itu bermuatan positif. Muatan positif ini sifatnya sama dengan muatan positif listrik atau magnit yang selalu mengimbas daerah sekitarnya. Begitu pula muatan positif kornea ini mengimbas kulit sekitar bola mata. Dengan meletakkan elektroda pada kulit kantus lateral mata kanan dan kin, maka kekuatan muatan kornea kanan dan kin bisa direkam. Rekaman muatan ini disalurkan pada sebuah galvanometer.

Bila muatan kornea mata kanan dan kiri sama, maka galvanometer akan menunjukkan angka nol (di tengah). Bila mata bergerak ke kanan, maka elektroda kanan akan bertambah muatannya, sedangkan elektroda kiri akan berkurang, jarum galvanometer akan bergerak ke satu arah. Jadi kesimpulannya, jarum galvano meter akan bergerak sesuai dengan gerak bola mata. Dengan demikian nistagmus yang terjadi bisa dipantau dengan baik. Bila gerak jarum galvanometer diperkuat, maka akan mampu menggerakkan sebuah tuas, dan gerakan tuas ini akan membentuk grafik pada kertas, yang disebut elektronistagmografi (ENG).

Dalam grafik ENG dapat mudah dikenal gerakan nistagmus fase lambat dan fase cepat, arah nistagmus seria frekuensi dan bentuk grafiknya. Yang menjadi pegangan utama adalah kecepatan fase lambat dan nistagmus yang dapat dihitung di dalam derajat perdetik.

Rumus perhitungan yang dipakai sama dengan rumus yang dianjurkan Dick & Hallpike, hanya parameter yang dipakai adalah kecepatan fase lambat yang dihitung dengan derajat perdetik.

Rumus I.

$$\text{Sensitivitas L-R} : \frac{(a + c) - (b + d)}{(a + c + b + d)} \times 100\ \% = <20\ \%$$

Bila hasil rumus di atas kurang dad 20 % maka kedua fungsi vestibuler dalam keadaan seimbang, dan bila hasilnya melebihi 15 derajat perdetik, maka kedua fungsi vestibuler dalam keadaan normal. Bila hasilnya lebih besar dan 20%, maka vestibuler yang hasilnya kecil berarti mengalami paresis kanal.

Rumus Il.

$$\text{Kuat Nist. R-L} : \frac{(a + d) - (b + c)}{(a \div d + b + C)} \text{ X } 100\% = <20\%$$

Bila hasil rumus lebih besar dan 20 %, maka nistagmus berat ke kanan (directional preponderance to the rlght), berarti kemungkinan terdapat lesi sentral di sebelah kanan, atau ada fokus iritatif sentral di sebelaft,kiri.

Tes nistagmus spontan

Nylen memberikan kriteria dalam menentukan kuatnya nistagmus ini. Bila nistagmus spontan ini hanya timbul ketika mata melirik searah dengan nistagmusnya, maka kekuatan nistagmus itu sama dengan Nylen-1. Bila nistagmus timbul sewaktu mata melihat ke depan, maka disebut Nylen 2, dan bila nistagmus tetap ada meskipun mata melirik berlawanan arah dengan arah nistagmus, maka kekuatannya disebut Nylen 3.

Bila terdapat nistagmus spontan, maka harus dilakukan tes hiperventilasi. Caranya ialah pasien diminta mengambil napas cepat dan dalam selama satu menit, dan sejak mulai setengah menit terakhir direkam. Bila terdapat perbedaan 7 derajat perdetik maka berarti tes hiperventilasi positif. Tes valsava caranya adarah dengan menahan napas selama 30 detik, dan sejak mulal menahan napas itu direkam, dan interpretasi sama dengan hiperventilasi.

Tes nistagmus posisi

Tes nistagmus posisi mi dianjurkan oleh Halpike dan cara mi disebut Perasat Hallpike. Caranya adalah, mula-mula pasien duduk, kemudian tidur telentang sampai kepala mengg antung di pinggir meja periksa, lalu kepala diputar ke kin, dan setelah itu kepala diputar ke kanan. Pada setiap posisi nistagmus diperh atikan, terutama pada posisi akhir. Nistagmus yang terjadi dicatat masa laten, dan intensitasn ya. Juga ditanyakan kekuatan vertigonya secara sujektif. Tes posisi mi dilakukan berkalik ali dan diperhatikan ada tidaknya kelelahan. Dengan tes posisi mi dapat diketahui kelainan sentral atau perifer. Pada

kelainan perifer akan ditemukan masa laten dan terdapat kelelahan dan vertigo biasanya terasa berat. Pada kelainan sentral sebaliknya, yaitu tidak ada masa laten, tidak ada kelelahan dan vertigo ringan saja.

Nistagmus posisi yang berasal dan perifer dapat dibedakan dan nistagmus yang disebabk an oleh debris (nistagmus paroksismal tipe jinak), atau oleh kelainan servikal, atau keduad uanya (kombinasi).

Tes nistagmus posisi dengan bantuan elektronistagmografi menjadi sederhana. Pada pemeniksaan, kita hanya memerlukan dua posisi, yaitu HL *I* HR dan BL / BR. Posisi HL adalah tidur telentang dengan leher diputar, sehingga posisi kepala dengan telinga kin ada di bawah, atau bila HR maka dilakukan hal yang sama sehingga telinga kanan berada di bawah. Posisi BL adalah tidur miring ke kin dengan leher tetap lurus, dan posisi BR ialah tidur miring ke kanan.

Pada posisi HL mungkin terjadi dua mac am rangsangan, yaitu rangsangan yang berasal dan debris (kotoran yang menempel pada kupula kss), kita sebut saja nistagmus yang timbul adalah nistagmus debris (ND), dan nistagmus ‘ain mungkin disebabkan oleh putaran servikal, kita sebut saja nistagmus servikal (NS).

Dalam perhitungan:

Misal HL = a derajat perdetik

BL = b derajat perdetik

Maka A =NS+ND

ND adalah sama dengan harga BL, yaitu besarnya sama dengan B derajat perdetik.

Jadi NS = A - B derajat perdetik

Dengan pemeriksaan yang telah kita lakukan seperti di atas maka kita harus mampu menent ukan apakah kelainan terdapat di sentral atau perifer.

Tanda yang kita ketahui

1. Nistagmus spontan
2. Nistagmus posisi
3. Nistagmus kalori

Kelainan perifer dapat ditentukan dengan pemeriksaan khusus, misalnya : tes gliserin, tes fistula dan tes posisi.

Tes glisenin, kh hidrops endohm melakukannya I gliserin 1,2 ml kalori dan audio dilakukan kemudian setelah 2 jam dilakukan kembali tes kalori dan audiogram dan hasilnya dibandingkan dengan hasil pemeriksaan yang pertama, bila ada perbedaan yang bermakna, maka bukti hidrops dan endolimfa. Perbedaan bermakna bila hasil E.N.G. perbedaan 7 derajat perdetik lebih baik. Pada audiogram bila selisih 10 dE lebih baik

Tes fistula, untuk mengetahui adanya hubungan (fistel) antara telinga tengah dengan dalam. Caranya adalah dengan memberikan tekanan udara pada liang telinga tengah. BIla terjadi nistagmus bila diberikan tekanan maka berarti terdapat fistel.

Tes nistagmus posisi, dapat untuk menentukan adanya debris atau adanya pengaruh putaran leher, sebagai yang telah diterangkan sebelumnya.

Bila tidak perifer, maka d nyakit yang ada, sebagai pencetu yang tidak diketahui.

Kelainan sentral ditemukan 9,3%. Penyakit gangguan vestibuler perifer yang diketahui penyebabnya, ialah : nistagmus servical + nistagmus debris, hipertensi, labirinitis, penyakit jantung, sklerosis multiple, hipotensi, intoksikasi kina dan streptomycin, penyakit meneire, neuritis vestibuler, diabetes mellitus, fraktur labirin, kemurungan (depresi), kolesteatom, tunor N VIII, kontusio labirin.

PENYAKIT MENIERE

Entjep Hadjar dan Jenny Bashiruddin

Manusia adalah makhluk yang dimuliakan Tuhan, pencipta manusia begitu sempurna Iah ir maupun batin. Sikap berdiri manusia adalah yang paling gagah, dan sikap berdiri tegak inilah yang sangat dibanggakan oleh manusia sendiri. Binatang pada umumnya merangkak, dan hanya dalam keadaan istimewa mereka memaksakan din, yaitu bila dia akan memp erlihatkan keperkasaannya (gorila, kuda mis alnya, mereka akan berdiri bila sedang men antang musuhnya).

Manusia sangat takut bila menderita pen yakit yang menyebabkan dia tidak mampu berdiri, sehingga dia harus tidur terus, yang kadang-kadang sampai beberapa han. Salah satu penyakit yang menyebabkan manusia tidak mampu berdiri tegak adalah penyakit Meniere.

Penyakit mi ditemukan oieh Meniere pada tahun 1861, dan dia yakin bahwa penyakit mi berada di dalam telinga, sedangkan pada wakt u itu para ahli banyak menduga bahwa penyak it itu berada pada otak. Pendapat Meniere dibuktikan oleh Hailpike dan Cairn tahun 1938, dengan ditemukannya hidrops endolimfa, setel ah memeniksa tulang temporal pasien Meniere.

Patofisiologi

Gejala klinis penyakit Meniere disebabk an oleh adanya hidrops endolimfa pada koklea dan vestibulum. Hidrops yang terjadi mendadak dan hilang timbul diduga disebabk an oleh : 1. meningkatnya tekanan hidrostatik pada ujung arteri, 2. berkurangnya tekanan osmotik di dalam kapiler, 3. meningkatnya tek anan osmotik ruang ekstrakapiler, 4. jalan keluar sakus endolimfatikus tersumbat, sehingga tenjadi penimbunan cairan endolimfa.

Pada pemeniksaan histopatologi tulang temporal, ditemukan pelebaran dan perubahan morfologi pada membran Reissner. Terdapat penonjolan ke dalam skala vestibuli, terutama di daerah apeks koklea Helikotrema. Sakulus juga mengalami pelebaran yang dapat men ekan utrikulus. Pada awalnya pelebaran skala media dimulai dan daerah apeks koklea, kemud ian dapat meluas mengenal bagian tengah dan basal koklea. Hal ml yang dapat menjelask an terjadinya tuli saraf nada rendah pada penyakit Meniere.

Etiologi

Penyebab pasti penyakit Meniere belum diketahui. Penambahan volume endolimfa dip erkirakan oleh adanya gangguan biokimia cairan endolimfa dan gangguan kilnik pada membran labinin.

Gejala Klinis

Terdapat trias atau sindrom Meniere yaitu vertigo, tinitus dan tuli sensorineural terutama nada rendah. Serangan pertama sangat berat, yaitu vertigo disertai muntah. Setiap kali veru saha untuk berdiri dia merasa berputar, mual dan terus muntah lagi. Hal mi berlangsung beberapa han sampai beberapa minggu, meskip un keadaannya berangsur balk. Penyakit mi bisa sembuh tanpa obat dan gejala penyakit bisa hilang sama sekali. Pada serangan ke dua kalinya dan selanjutnya dirasakan lebih ningan, tidak seperti serangan yang pertama kali. Pada penyakit Meniere vertigonya peniodik yang makin mereda pada serangan-serangan benikutnya.

Pada setiap serangan biasanya disertai dengan gangguan pendengaran dan dalam keadaan tidak ada serangan, pendengaran dirasakan balk kembali. Gejala lain yang men yertai serangan adalah tinitus, yang kadangk adang menetap, meskipun di luar serangan. Gejala yang lain menjadi tanda khusus adalah perasaan penuh di dalam telinga.

Dan keluhan vertigonya kita sudah dapat membedakan dengan penyakit yang Iainnya yang juga mempunyai gejala vertigo, seperti penyakit Meniere, tumor N.VIII, sklerosis multipel, neuritis vestibuler atau Vertigo posisi paroksismal jinak (VPPJ).

Pada tumor N VIII serangan vertigo period ik, mula-mula Iemah dan makin lama makin kuat. Pada skierosis multipel, vertigo periodik, tetapi intensitas serangan sama pada tiap serangan. Pada neuritis vestibuler serangan vertigo tidak periodik dan makin lama makin menghilang. Penyakit ni diduga disebabkan virus. Biasanya penyakit ni timbul setelah menderita influenza. Vertigo hanya didapatkan pada permulaan penyakit. Penyakit mi akan sembuh total bila tidak disertal dengan komplik asi. Vertigo posisi paroksismal jinak (VPPJ), keluhan vertigo datang secara tiba-tiba teru tama pada perubahan posisi kepala dan kel uhan vertigonya terasa sangat berat, kadangk adang disertai rasa mual sampal muntah, berlangsung tidak lama.

Diagnosis Penyakit Meniere

Diagnosis dipermudah dengan dibakukann ya kriteria diagnosis, yaitu : 1. vertigo hilang timbul, 2. fluktuasi gangguan pendengaran berupa tuli saraf, 3. menyingkirkan kemungk inan penyebab dan sentral, misalnya tumor N VIII. Bila gejala-gejala khas penyakit Meniere pada anamnesis ditemukan, maka diagnosis penyakit Meniere dapat ditegakkan.

Pemeriksaan fisik diperlukan hanya untuk menguatkan diagnosis penyakit mi. Bila dalam anamnesis terdapat riwayat fluktuasi penden garan, sedangkan pada pemeriksaan ternyata terdapat tuli sensorineural, maka kita sudah dapat mendiagnosis penyakit Meniere, sebab tidak ada penyakit lain yang bisa menyebabkan adanya perbaikan dalam tuli sensorineural, kecuali pada penyakit Men iere. Dalam hal yang meragukan kita dapat membuktikan adanya hidrops dengan tes glisermn. Selain itu tes glisermn mi berguna untuk menentukan progn osis tindakan operatif pada pembuatan “shunt”. Bila terdapat hidrops, maka operasi diduga akan berhasil dengan balk.

Pengobatan

Pada saat datang biasanya diberikan obato bat simtomatik, seperti sedatif, dan bila diperlukan dapat diberikan anti muntah. Bila diagnosis telah ditemukan, pengobatan yang paling baik adalah sesuai dengan penyebabnya.

Khusus untuk penyakit Meniere, diberikan obat-obat vasodilator perifer untuk mengurangi tekanan hidrops endolimfa. Dapat pula tekanan endolimfa mi disalurkan ke tempat lain dengan jalan operasi, yaitu membuat “shunt”. Obat-obat antiskemia, dapat pula diberik an sebagai obat alternatif dan juga diberikan obat neurotonik untuk menguatkan sarafnya.

Pengobatan yang khusus untuk nistagm us posisi paroksismal tipe jinak (VPPJ) yang diduga penyebabnya adalah kotoran (debris), yaitu sisa-sisa utrikulus yang terlepas dan menempel pada kupula kss posterior atau terapung dalam kanal. Caranya ialah dengan menempelkan vibrator yang dapat mengget arkan kepala dan menyebabkan kotoran itu terlepas dan hancur, sehingga tidak mengg anggu lagi.

Pengobatan khusus untuk pasien yang menderita vertigo yang disebabkan oleh rangs angan dan perputaran leher (vertigo servikal), ialah dengan traksi leher dan fisioterapi, di

samping latihan-latihan lain dalam rangka rehabilitasi.

Neuritis vestibuler diobati dengan obato bat simtomatik, neurotonik, anti virus dan latihan (rehabilitasi). Rehabilitasi penting diberikan, sebab den gan melatih sistem vestibuler ni sangat men olong. Kadang-kadang gejala vertigo dapat diatasi dengan latihan yang teratur dan baik. Orang-orang yang karena profesinya mend erita vertigo servikal dapat diatasi dengan latihan yang intensif, sehingga gejala yang timbul tidak lagi mengganggu pekerjaannya sehari-hari, misalnya pilot, pemain sirkus dan olahragawan.

4.

Daftar pustaka

1. Hadjar E. Penatalaksanaan penyakit Meniere di RSUPN-CM Jakarta. Dalam penyakit Meniere dan permasalahannya : Patofisiologi, Diagnosis dan penatalaksanaan : Jakarta 2000.
2. Shirato H, MD. Meniere’s Disease Up to date, ORL, 1997; 1:47-51.
3. Andrew J.C, Honrubia V. Meniere’s Disease. In Baloh RW, Holmagyi G.M, editors. Disorders of the Vestibular System. New York ; Oxford University Press, 1996: p.300 - 327.

VERTIGO POSISI PAROKSISMAL JINAK

Jenny Bashiruddin

PENDAHULUAN

Vertigo merupakan keluhan yang sangat mengganggu aktivitas kehidupan sehari-hari. Sampai saat ni sangat banyak hal yang dapat menimbulkan keluhan vertigo. Diagnosis dan penat alaksanaan yang tepat masih terus disempumakan.

Vertigo posisi paroksismal jinak (VPPJ) atau disebut juga *Benign Paroxysmal Potitional Vertigo* (BPPV) adalah gangguan keseimbangan perifer yang sering dijumpai. Gejala yang dik eluhkan adalah vertigo yang datang tiba-tiba pada perubahan posisi kepala, beberapa pasien dapat mengatakan dengan tepat posisi tertentu yang menimbulkan keluhan vertigonya. Biasanya vertigo dirasakan sangat berat, berlangsung singkat hanya beberapa detik saja walaupun penderita merasakannya lebih lama. Keluhan dapat disertai mual bahkan sampai muntah, sehingga penderita merasa khawatir akan timbul serangan lagi, hal mi yang menyeb abkan penderita sangat hati-hati dalam posisi tidurnya. Vertigo jenis mi sering berulang kadangk adang dapat sembuh dengan sendirinya.

VPPJ merupakan penyakit degeneratif yang idiopatik yang sering ditemukan, keban yakan diderita pada usia dewasa muda dan usia lanjut. Trauma kepala merupakan penyeb ab kedua terbanyak pada VPPJ bilateral.

Penyebab lain yang Iebih jarang adalah labirintitis virus, neuritis vestibuler, pasca staped ectomi, fistula perilimfa dan penyakit meniere. VPPJ merupakan penyakit pada semua usia dewasa. Pada anak belum pernah dilaporkan..

Pengobatan VPPJ telah berubah pada beberapa tahun terakhir. Pengertian baru tentang patofisiologi yang dapat menyebabkan dan menimbulkan gejala VPPJ mempengaruhi perubahan penanggulangannya. Dengan pera latan yang baru, identifikasi dapat dilakukan lebih teliti kanal mana yang terlibat, sehingga penatalaksanaan dapat dilakukan dengan tepat.

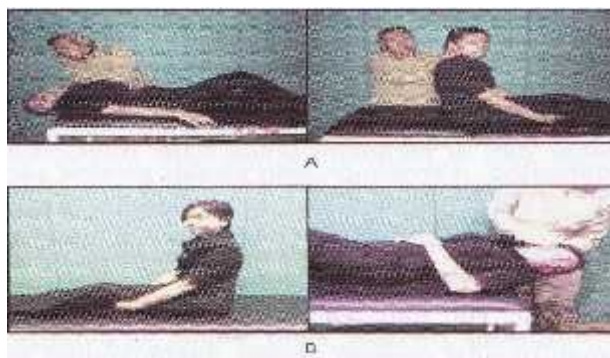
Diagnosis VPPJ dapat dilakukan dengan melakukan tindakan provokasi dan menilai timbulnya nistagmus pada posisi tersebut. Keb anyakan kasus VPPJ saat mi disebabkan oleh kanalitiasis bukan kupolitiasis. Perbedaan antara berbagai tipe VPPJ dapat dinilai dengan mengo bservasi timbulnya nistagmus secara teliti, dengan melakukan berbagai perasat provokasi. menggunakan *infrared video camera.*

Dikenal tiga jenis perasat untuk memprovok asi timbulnya nistagmus yaitu : *Perasat Dix Hal/pike, perasat side lying* dan *perasat roll. Dix HalIpike* test merupakan perasat yang paling sering digunakan. *side lying* test digunak an untuk menilai VPPJ pada kanal posterior dananterior. *perasat Roll* untuk menilai vertigo yang melibatkan kanal horizontal

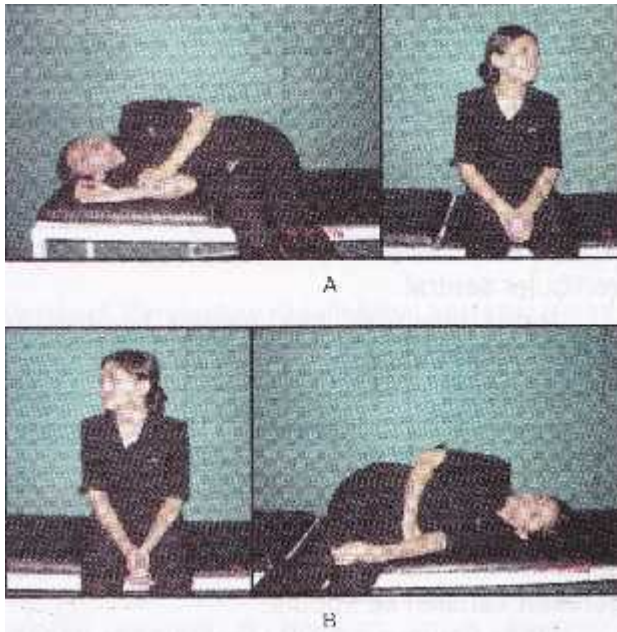
DIAGNOSIS

Diagnosis VPPJ pada kanalis posterior dan anterior dapat ditegakkan dengan cara memprovokasi dan mengamati respon nistagmus yang abnormal dan respon vertigo dan kanalis semi sirkularis yang terlibat. Pemeniksaan dapat memilih perasat Dix-Halipike atau side lying. Perasat Dix-Hailpike lebih sering digunak an karena pada perasat tersebut posisi kepala sangat sempurna untuk *Canalith Repositioning Treatment.*

Pada saat perasat provokasi dilakukan, pemeriksa harus mengobservasi timbulnya

respon nistagmus pada kacamata FRENZEL yang dipakai oleh pasien dalam ruangan gelap, lebih balk lagi bila direkam dengan system Video Infra Merah. Penggunaan VIM mem ungkinkan penampakan secara simultan dan beberapa pemeriksaan dan rekaman dapat disimpan untuk penayangan ulang. Perekaman tersebut tidak dapat bersamaan dengan pemer iksaan ENG, karena prosesnya dapat teng anggu oleh pergerakkan dan artefak kedipan mata, selain itu nistagmus mempunyai komp onen torsional yang prominen, yang tidak dapat terdeteksi oleh ENG.

Perasat Dix-Hallpike pada garis besarnya terdiri dan dua gerakan. Perasat Dix-Halipike kanan pada bidang kanal anterior kin dan kanal posterior kanan (gambar 1A) dan perasat DixH alipike kin pada bidang posterior kin (gambar 1B) untuk melakukan perasat Dix-Hailpike kanan, pasien duduk tegak pada meja pemer iksaan dengan kepala menoleh **45⁰** ke kanan. Dengan cepat pasien dibaringkan dengan kepala tetap miring 45° ke kanan sampai kepala pasien menggantung 20300 pada ujung meja pemeriksaan, tunggu 40 detik sampai respon abnormal timbul. Penilaian respon pada monitor dilakukan selama ±1 menit atau sampai respon menghilang. Setelah tindakan pemeriksaan mi dapat langsung dilanjutkan dengan *Canalith Repositioning Treatment (CRT).* Bila tidak ditemukan respon abnormal atau bila perasat tersebut tidak diikuti dengan CRT, pasien secara perlahan-lahan didudukan kernb ali. Lanjutkan pemeniksaan dengan perasat Dix-Hallpike kin dengan kepala pasien dih adapkan **45⁰** ke kiri, tunggu maksimal 40 detik sampai respon abnormal hilang. Bila ditemuk an adanya respon abnormal, dapat di lanjutk an dengan CRT, bila tidak ditemukan respon abnormal atau bila tidak dilanjutkan dengan tindakan CRT, pasien secara perlahan-lahan didudukan kembali.

Perasat *Sidelying* juga terdiri dan 2 ger akan yaitu perasat *Sidelying* kanan yang men empatkan kepala pada posisi dimana kanalis anterior kiri/kanalis posterior kanan pada bid ang tegak lurus garis horizontal dengan kanal posterior pada posisi paling bawah dan perasat Sidelying kin yang menempatkan kepala pada posisi dimana kanalis anterior kanan dan kanalis posterior kin pada bidang tegak lurus garis horizontal dengan kanal posterior pada posisi paling bawah (gambar: 2B).

Pasien duduk pada meja pemeriksaan dengan kaki menggantung di tepi meja, kepala ditegakan ke sisi kanan, tunggu 40 detik samp ai timbul respon abnormal. Pasien kembali ke posisi duduk untuk diakukan perasat *Sidelying* kin, pasien secara cepat dijatuhkan ke sisi kin dengan kepala ditolehkan **450** ke kanan (men empatkan kepala pada posisi kanalis anterior kanan/kanalis posterior kin). Tunggu 40 detik sampai timbul respon Abnormal.

Gambar 2. Perasat sidelying.
A. Perasat sidelying kanan, B. perasat sidelying kiri

RESPON ABNORMAL

Tampak lagi nistagmus. Pada pasien VPPJ setelah provokasi ditemukan nistagmus yang timbulnya lambat, ± 40 detik, kemudian nistagm us menghilang kurang dan satu menit bila sebabnya kanalitiasis, pada kupulohtiasis nistagm us dapat terjadi lebih dan satu menit, biasan ya serangan vertigo berat dan timbul bersamaa n dengan nistagmus.

Pemeriksa dapat mengidentifikasi jenis kanal yang terlibat dengan mencatat arah fase cepat nistagmus yang abnormal dengan mata pasien menatap lurus ke depan.

1. Fase cepat ke atas, berputar kekanan men unjukkan VPPJ pada kanalis posterior kanan.
2. Fase cepat ke atas, berputar ke kin men unjukkan VPPJ pada kanalis posterior kin.
3. Fase cepat ke bawah, berputar ke kanan menunjukkan VPPJ pada kanalis anterior kanan.
4. Fase cepat ke bawah, berputar ke kin men unjukkan VPPJ pada kanalis anterior kiri.

Respon abnormal diprovokasi oleh per asat Dix-Hallpike/Sidelying pada bidang yang sesuai dengan kanal yang terlibat.

Perlu diperhatikan, bila respon nistagmus sangat kuat, dapat diikuti oleh nistagmus sek under dengan arah fase cepat berlawanan den gan nistagmus pertama. Nistagmus sekunder terjadi oleh karena proses adaptasi sistem vertibuler sentral.

Perlu dicermati bila pasien kembali ke posisi duduk setelah mengikuti pemeriksaan dengan hasil respon positif, pada umumnya pasien mendapat serangan nistagmus dan vertigo kembali. Respon tersebut menyerupai respon yang pertama namun lebih lemah dan nistagmus fase cepat timbul dengan arah yang berlawanan, hal tersebut di sebabkan oleh gerakan kanalith ke kupula.

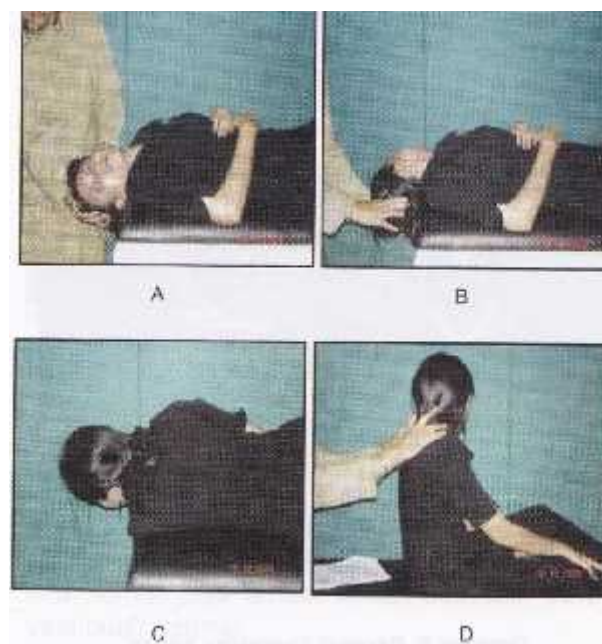
Pada umumnya VPPJ timbul pada kanalis posterior dan hasil penelitian Herdman terhad ap 77 pasien VPPJ. mendapatkan 49 pasien (64%) dengan kelainan pada kanalis posterior, 9 pasien (12%) pada kanalis anterior dan 18 pasien (23%) tidak dapat ditentukan jenis kanal mana yang terlibat, serta didapatkan satu pasien dengan keterlibatan pada kanalis horiz ontal. Kadang-kadang perasat Dix-Hallpike / Sidelying menimbulkan Nistagmus Horizontal.

Nistagmus ini bisa terjadi karena nistagmus spontan, nistagmus posisi atau VPPJ pada kanalis Horizontal. Bila timbul Nistagmus Horiz ontal, pemeriksaan harus dilanjutkan dengan pemeriksaan Roll Test.

PENATALAKSANAAN

Tiga macam perasat dilakukan untuk men anggulangi VPPJ yaitu CRT *(Canalith Repositioning Treatment),* Perasat Liberatory dan latihan Brandt-Daroff. CRT sebaiknya segera dilakuk an setelah hasil perasat *Dix-Halipike* menimb ulkan respon abnormal. Pemeriksa dapat mengi dentifikasi adanya kanalitiasis pada kanal ant erior atau kanal

posterior dan telinga yang terbawah. Pasien tidak kembali ke posisi duduk, namun kepala pasien dirotasikan dengan tujuan untuk mendorong kanalith keluar dan kanalis semisirkularis menuju ke Utrikulus, tern- pat di mana kanalith tidak lagi menimbulkan gejala. Bila kanalis posterior kanan yang terlibat maka harus dilakukan tindakan CRT kanan. Perasat mi dimulai pada posisi *DixH alipike* yang menimbulkan respon abnormal dengan cara kepala ditahan pada posisi ters ebut selama 1-2 menit, kemudian kepala direndahkan dan diputar secara perlahan ke kin dan dipertahankan selama beberapa saat. Setelah itu badan pasien dimiringkan dengan kepala tetap dipertahankan pada posisi mengh adap ke kin dengan sudut **450** sehingga kepala menghadap kebawah melihat ke lantai (3C). Akhirnya pasien kembali ke posisi duduk, dengan kepala menghadap ke depan. Setelah terapi mi pasien di lengkapi dengan menahan leher dan di sarankan untuk tidak menunduk, berbaring, membungkukan badan selama satu han. Pasien harus tidur pada posisi duduk dan harus tidur pada posisi yang sehat untuk 5 han.

Perasat yang sama juga dapat di gunakan pada pasien dengan kanalitiasis pada kanal anterior kanan. Pada pasien dengan kanalith pada kanal anterior kin dan kanal posterior, CRT kin merupakan metode yang dapat di gunakan, yaitu dimulai dengan kepala menggantung kin dan membalikan tubuh ke kanan sebelurn duduk.

Gambar 4 memperlihatkan apa yang mungk in terjadi pada saát perasat mi dilakukan pada kasus kanalitiasis kanalis posterior kanan. Saat pasien dalam posisi duduk, kanalith berada dalam di bagian terendah pada kanalis posteror, dekat kupula (gambar 4A). Pada saat perasat Dix-Halipike kanan dilakukan, kanalith meluncur ke bawah menjauhi kupula (gambar 4B). Bersamaan dengan meluncurnya otolith terjadi juga gerakan aliran endolimfa secara bersamaan, hal mi menyebabkan defleksi kup ula, merangsang reseptor kanal, menimbulk an vertigo dan nistagmus dengan arah fase cepat ke atas, berputar ke kanan. Respon tersebut menghilang bila kanalith berada di posisi terbawah dan kanal. Ketika kepala direndahkan dan diputar ke kin, kanalith melunc ur ke puncak kanal (gambar 4C). Sekali lagi pasien mengalami vertigo dan nistagmus dengan arah fase cepat ke atas dan berputar ke kanan. Hal tersebut menunjukkan bahwa kanalith bergerak sesuai dengan arah yang di harapkan yaitu menjauhi kupula. (Bila fase cepat nistagmus pada arah yang berlawanan, berarti kanalith bergerak mundur kembali menuju kupula). Pada akhirnya pada saat pasien dibantu untuk kembali ke posisi duduk, kanalith jatuh

kembali memasuki krus komunis ke utrikulus, dimana kanalith-kanalith tidak menimb ulkan gejala vertigo.

Kunci keberhasilan perasat tersebut adal ah dengan memposisikan kepala pada posisi terbalik/melihat ke bawah (gambar 4C) sehingg a kanalith akar meluncur ke puncak kanal. Herdman dkk mengemukakan bahwa bila kepala pasien hanya diputar ke sisi kontralateral saja sebelum kembali ke posisi duduk remisinya hanya 50%, bila di putar ke kontralateral den gan kepala diputar **45 derjat** kearah lantai angka remisi 83%.

Gambar4. Pergerakan kanalit kanal posterior kanan saat dilakukan perasat Dix hallpike kanan. Dikutip dari Herdman [4]

Gejala-gejala remisi yang terjadi setelah CRT kemungkinan disebabkan oleh perasat itu sendiri, bukan oleh perasat pada saat pasien duduk tegak. Epley telah mengarahkan untuk mengunakan vibrator pada tulang mastoid selama perasat di lakukan untuk memperm udah pergerakan otokonia, namun studi perb andingan menunjukkan bahwa balk mengg unakan vibrasi ataupun tidak, hasilnya tidak jauh berbeda. Tusa Et Al melaporkan 88% remisi pada 17 pasien dengan VPPJ kanalis anterior setelah satu kali terapi perasat.

Kadang-kadang CRT dapat menimbulkan komplikasi. Terkadang kanalith dapat pindah ke kanal yang lain. Dijumpai adanya 19 pasien yang gagal di terapi, hal tersebut disebabkan karena kanalith pindah ke kanal yang lain. Komplikasi yang lain adalah kekakuan pada leher, spasme otot akibat kepala di letakkan dalam posisi tegak selama beberapa waktu setelah terapi. Pasien dianjurkan untuk mel epas penopang leher dan melakukan gerakan horisontal kepalanya secara periodic. Bila dirasakan adanya gangguan leher, ekstensi kepala diperlukan pada seat terapi dilakukan, Digunakan meja pemeriksaan yang bertujuan untuk menghindari keharusan posisi ekstensi dan leher Pada akhirnya beberapa pasien mengalami vertigo berat dan merasa mual sampai muntah pada saat tes provokasi dan penatalaksanaan. Pasien harus diminta untuk duduk tenang selama beberapa seat sebelum meninggalkan klins.

Perasat Liberatory, yang dikembangkan oleh Semont, juga dibuat untuk memindahkan otolit(debris/kotoran) dan kanal semisirkularis. Tipe perasat yang dilakukan tergantung dan jenis kanal mana yang terlibat, apakah kanal anterior atau posterior.

Bila terdapat keterlibatan kanal posterior kanan, dilakukan perasat liberatory kanan perlu dilakukan. perasat dimulai dengan penderita diminta untuk duduk pada meja pemeriksaan dengan kepala diputar menghadap ke kin **450** (gambar 5A). Pasien yang duduk dengan kep ala menghadap ke kin secara cepat dibaringk en ke sisi kanan dengan kepala menggantung ke bahu kanan (gambar 5B). Setelah 1 menit, pasien digerakan secara cepat ke posisi duduk awal dan untuk ke posisi *Side lying k/ri* dengan kepala menoleh 45° ke kin (gambar 5C). Pertahankan penderita dalam posisi ni selama 1 menit dan perlahan-lahan kembali ke posisi duduk(gambar 5D).

Penopang leher kemudian dikenakan dan diberi instruksi yang same den gan pasien yang diterapi dengan CRT. Bile kanal anterior kanan yang terlibat, perasat yang dilakukan same, namun kepala diputar menghadap ke kanan.

Bile kanal posterior kin yang terlibat, per asat liberatory kin harus dilakukan, (pertama pasien bergerak ke posisi *sidelying* kin kemud ian posisi side lying kanan) dengan kepala menghadap ke kanan.

Bila kanal anterior kin yang terlibat, perasat liberatory kin dilakukan dengan kepala diputar menghadap ke kin.

Semont et al melaporkan angka kesemb uhan 70-84% setelah terapi tunggal perasat liberatory, 3% setelah perasat ke dua dilakukan studi terakhir memeriksa ke efektifitasan perasat mi pada saat pemulaan, pertama-tama pasien diterapi dengan perasat liberatory pada sisi yang tidak terlibat Bile vertigo tidak dit emukan pasien-pasien disarankan untuk mel etakan kepala dalam posisi tegak selama 48 jam, tidur dalarn posisi tegak. Pada akhir han ke 7. tidak ada gejala-gejala yang ditemukan. dilanjutkan dengan perasat liberatory pada sisi yang sakit. Latihan Brandt dan Daroff dapat di lakukan oleh pasien di rumah tanpa bantuan terapist (gambar 6). Pasien melakukan gerakang erakan dan duduk ke samping yang dapt mencetuskan vertigo (dengan kepala menoleh ke arah yang berlawanan) dan tahan selama 30 detik, lalu kembali ke posisi duduk dan tahan selama 30 detik, lalu dengan cepat berbaring ke sisi yang berlawanan (dengan kepala menoleh ke arah yang berlawanan) dan tahe selama 30 detik. lalu secara cepat duduk kembali. Pasien melakukan latihan secara rutin 10-20 kali, 3x sehari sampai vertigo hilang paling sedikit 2 han.

Angka remisi 98% remisi timbul akibat latihan-latihan akan melepaskan otokonia dan kupula dan keluar dan kanalis semirkularis, dimana mereka tidak akan menimbulkan gej ala, remisi juga timbul akibat adaptasi sistem vestibuler sentral.

Lebih baik, kanalitiasis pada anterior dan posterior kanal diterapi dengan CRT. Bila terd apat kupulolitiasis, kita dapat menggunakan perasat liberatory. Latihan Brandt Daroff dilakuk an bila masih terdapat gejala sisa ringan, obat-obatan dilakukan untuk menghilangkan gejala-gejala seperti mual, muntah. Terapi pemb edahan, seperti pemotongan N vestibularis, N.singularis dan penutupan kanal yang terlibat jarang dilakukan.

Modifikasi CRT digunakan untuk pasien dengan kanalitiasis pada VPPJ kanalis horizont al, permulaan pasien dibaringkan dengan posisi supinasi, telinga yang terlibat berada disebelah bawah. (Untuk kanalis horizontal kanan) diperlihatkan pada gambar 7. Secara perlahan-lahan kepala pasien digulirkan ke kin sampai ke pasisi hidung diatas dan posisi mi dipertahankan selama 15 menit sampai vertigo berhenti. Kemudian kepala digulirkan kembali ke kin sampal telinga yang sakit berada dis ebelah atas. Pertahankan posisi mi selama 15 detik sampai vertigo berhenti. Lalu kepala dan badan diputar bersamaan ke kin, hidung pasien menghadap ke bawah, tahan selama 15 detik. Akhirnya, kepala dan badan diputar ke kin ke posisi awal dimana telinga yang sakit berada di sebelah atas. Setelah 15 detik, pasien perlahan-lahan duduk, dengan kepala agak menunduk 30^{o} Penyangga leher dip asang dan diberi instruksi serupa dengan

pasca CRT untuk kanalis posterior dan kanalis anterior. Gambar 7 menunjukkan apa yang terj adi pada pasien bila dilakukan perasat ters ebut. Kanalith meluncur menuju ke utrikulus, dimana tidak dapat lagi menimbulkan gejala. Pada pasien-pasien dengan kanalitiasis pada kanalis horizontal kin, perasat yang dilakukan benlawanan dengan yang digambarkan pada gambar 7 (perasat dimulai dengan telinga kin paling bawah dan diputar /digulir ke kanan). Latihan Brandt-Daroff dapat dimodifikasi untuk menangani pasien dengan VPPJ pada kanalis horizontal karena kupulolitiasis Pasien-pasien tersebut diminta melakukan gerakan ke depan - belakang secara cepat pada bidang kanalis horizontal pada posisi supinasi. Perasat mi

bertujuan untuk melepaskan otokonia dan kupula.
Namun bukti menunjukan efektifitas perasatp erasat terapi untuk kanalis horizontal masih dipertanyakan. Perasat CRT, Liberatory dan Brandt Daroff merupakan latihan yang baik untuk pasien VPPJ. Canalith Repositioning Treatment (CRT) merupakan terapi standar.di berbagai negara. Herman3 melaporkan CRT digunakan untuk terapi kanal posterior and anterior akibat canal ithiasis.

Perasat Liberatory digunakan untuk kupolitiasis agar menggerakkan otokonia. Latihan Brandt Daroff digunakan untuk pasien dengan gejala yang men etap.

Daftar Pustaka

1. Epley JM. Positional Vertigo related to Semicircular Canalithiasis Otolaryngology Head Neck Surgery 1995; 112: 154-61
2. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson MK. Paroxysmal Positional Vertigo Syndrome. The American Journal of Otology 1999; 20: 465-70
3. Herdman SJ, Tusa RJ. Diagnosis and Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Schaumburg, Illinois: ICS Medical Coorporations; 1999: p1-25
4. Nuti D, Agus G, Barbieri MT, Passali D, The Management of Horizontal Canal Paroxysmal Positional Vertigo. Acta Otolaryngology (Stockh) 1998; 118: 455-60
5. Epley JM. The Canalith Repositioning Procedure: for Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Otolaryngol Head Neck surg 1992; 107 399-442.
6. Rosentall U. Laboratory Evaluation. II. Auditory Function. In: Baloh RW, Halmagyi GM, editors. Disorders of the Vestibular System. New York, Oxford: Oxford University Press; 1996: p.212-22.

TINITUS

Jenny Bashiruddin dan Sosialisman

Tinitus merupakan keluhan yang cukup banyak kita dapati dalam praktek sehari-hari. Menghadapi kasus tinitus merupakan tantangan bagi pengetahuan di bidang THT terutama bidang audiologi, karena patofisiologinya beragam sehingga penanganannya cukup rumit[1].

Tinitus adalah salah satu bentuk gangguan berupa sensasi suara tanpa ada rangsangan dari luar, dapat berupa sinyal mekanikoakustik maupun listrik. Keluhan ini dapat berupa bunyi mendenging, menderu, mendesis atau berbagai macam bunyi yang lain.

Jenis suara yang dikemukakan umumnya sangat bervariasi. Penyebab tinitus sampai saat ini masih belum diketahui secara pasti, sebagian besar kasus tidak diketahui penyebabnya. Penatalaksanaan tinitus bersifat empiris dan sampai saat ini masih dalam perdebatan.

Tinitus dapat dibagi atas tinitus objektif, bila suara tersebut dapat didengar juga oleh pemeriksa atau dengan auskultasi di sekitar telinga. Tinitus objektif bersifat vibratorik, berasal dan transmisi vibrasi sistem muskuler atau kardiovaskuler di sekitar telinga.

Umumnya disebabkan karena kelainan vaskufar, sehingga tinitusnya berdenyut mengikuti denyut jantung. Tinitus berdenyut ini dapat dijumpai pada pasien dengan malformasi arteriovena, tumor glomus jugular dan aneurisma[1]. Tinitus objektif juga dapat dijumpai sebagai suara klik (*clicking sound*) yang berhubungan dengan penyakit sendi temporomandibular dan karena kontraksi spontan dan otot telinga tengah atau mioklonus palatal. Tuba Eustachius paten juga dapat menyebabkan timbulnya tinitus akibat hantaran suara dari nasofaring ke rongga telinga tengah [1,2,3,4,5].

Tinitus subjektif, bila suara tersebut hanya didengar oleh pasien sendiri, jenis ini sering terjadi. Tinitus subjektif bersifat nonvibratorik, disebabkan oleh proses iritatif atau perubahan generatif traktus auditorius mulai dari sel-sel rambut getar koklea sampai pusat saraf pendengar.

Tinitus subekjtif bervarasi dalam intensitas dan frekuensi kejadiannya. Beberapa pasien dapat mengeluh mengenai sensasi pendengaran dengan intensitas yang rendah, sementara pada orang yang lain intensitas suaranya mungkin lebih tinggi [1,3].

Berat ringannya tinitus bisa bervariasi dari waktu ke waktu. Variasi intensitas tinitus juga dihubungkan dengan ambang stres penderita, aktivitas fisik, atau keadaan lingkungan eksterna [1,3].

Patofisiologi tinitus

Pada tinitus terjadi aktivitas elektrik pada area auditorius yang menimbulkan perasaan adanya bunyi, namun impuls yang ada bukan berasal dari bunyi eksternal yang ditransformasikan melainkan berasal dan sumber impuls abnormal di dalam tubuh pasien sendiri.

Impuls abnormal itu dapat ditimbulkan oleh berbagai kelainan telinga. Tinitus dapat terjadi dalam berbagai intensitas tinitus dengan nada rendah, seperti bergemuruh atau nada tinggi, seperti berdengung. Tinitus dapat terus menerus atau hilang timbul terdengar.

Tinitus biasanya dihubungkan dengan tuli sensorineural dan dapat juga terjadi karena gangguan konduksi. Tinitus yang disebabkan oleh gangguan konduksi, biasanya berupa

bunyi dengan nada rendah. Jika disertai dengan inflamasi, bunyi dengung ini terasa berdenyut (tinitus pulsasi).

Tinitus dengan nada rendah dan terdapat gangguan konduksi, biasanya terjadi pada sumbatan liang telinga karena serumen atau tumor, tuba katar, otitis media, otosklerosis dan lain-lain.

Tinitus dengan nada rendah yang berpulsasi tanpa gangguan pendengaran merupakan gejala dini yang penting pada tumor glomus jugulare.

Tinitus objektif sering ditimbulkan oleh gangguan vaskuler. Bunyinya seirama dengan denyut nadi, misalnya pada aneurisma dan aterosklerosis. Gangguan mekanis dapat juga mengakibatkan tinitus objektif, seperti tuba Eustachius terbuka, sehingga ketika bernapas membran timpani bergerak dan terjadi tinitus.

Kejang klonus muskulus tensor timpani dan muskulus stapedius, serta otot-otot palatum dapat menimbulkan tinitus objektif.

Bila ada gangguan vaskuler di telinga tengah, seperti tumot karotis (*carotid-body tumour*), maka suara aliran darah akan mengakibatkan tinitus juga.

Pada tuli sensorineural biasanya timbul tinitus subjektif nada tinggi (4.000 Hz).

Pada intoksikasi obat seperti salisilat, kina, streptomysin dehidro-streptomysin, garamysin, digitalis, kanamycin, dapat terajadi tinitus nada tinggi terus menerus atau hilang timbul.

Pada hipertensi endolimfatik seperti penyakit Meniere dapat terjadi tintus pada nada rendah atau tinggi, sehingga terdengar bergemuruh atau berdengung. Gangguan ini disertai dengan tuli sensorineural dan vertigo.

Gangguan vaskuler koklea terminal yang terjadi pada pasien yang stres akibat gangguan keseimbangan endokrin, seperti menjelang menstruasi, hipermetabolisme atau saat hamil dapat juga tirnbul tmnitus dan gangguan tersebut akan hilang bila keadaannya sudah normal kembali

Diagnosis

Tinitus merupakan suatu gejala klinik penyakit telinga, sehingga untuk pengobatannya perlu ditegakkan diagnosis untuk mencari penyebabnya yang biasanya sulit diketahui.

Anamnesis

Anamnesis merupakan hal yang utama dan sangat penting dalam penegakkan diagnosis tinitus. Perlu ditanyakan kualitas dan kuantitas tinitus, lokasinya, sitatnya apakah mendenging, mendesis, menderu, berdetak, gemuruh atau seperti riak air dan juga lamanya. Ditanyakan apakah tinitusnya mengganggu atau bertambah berat pada waktu siang atau malam hari, gejala-gejala lain yang menyertai, misalnya vertigo atau gangguan pendengaran serta gejala neurologik lain. Riwayat terjadinya tinitus unilateral atau bilateral, apakah sampai menganggu aktivitas sehari-hari. Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam anamnesis adalah lama serangan tinitus, bila berlangsung dalam 5 menit merupakan keadaan patologik. Riwayat minum obat sebelumnya khususnya golongan aspirin dan kebiasaan sehari-hari seperti merokok dan peminum kopi. Semua pertanyaan tersebut penting, walaupun tinitus dapat terjadi pada semua umur, penyebab tinitus mempunyai faktor predileksi terhadap umur dan jenis kelamin. Tinitus karena kelainan vaskuler, umumnya terjadi pada wanita muda. Pasien dengan myoklonus palatal terjadi pada usia muda yang dihubungkan dengan kelainan neurologi.

Pasien hendaknya ditanyakan tentang riwayat cedera kepala, pajanan bising, trauma akustik, minum obat ototoksik, riwayat infeksi telinga dan operasi telinga. Gejala dan tanda gangguan audiovestibuler lain seperti otore,

kehilangan pendengaran, vertigo dan gangguan keseimbangan harus ditanyakan pada pasien.

Pasien diharapkan dapat mendeskripsikan lokasi suara tinitus (unilateral, bilateral atau, tidak dapat ditentukan secara pasti), frekuensi timbulnya tinitus (intermiten atau menetap), kualitas suara (nada murni, bising, suara multiple), bunyi klik, meletup-letup (*popping*), suara angin (*blowing*), berpulsasi (*pulsing*), intensitas suara secara subjektif (keras atau lembut), bunyi tinitus menetap, berkurang atau bahkan bertambah berat berdasarkan siklus harian atau dihubungkan dengan gejala di penyakit di telinga dan sistemik [6].

Pada tinitus subjektif unilateral perlu dicurigai adanya kemungkinan neuroma akustik atau trauma kepala, sedangkan yang bilateral kemungkinan intoksikasi obat, presbiakusis, trauma bising dan penyakit sistemik. Pada penderita yang sukar membedakan apakah tinitus sebelah kanan atau kiri, hanya mengatakan di tengah kepala, kemungkinan besar terjadi kelainan patologis di saraf pusat, misalnya serebrovaskular, siringomelia dan sklerosis multiple [5,6].

Kelainan patologis pada putaran basal koklea, saraf pendengar perifer dan sentral pada umumnya bernada tinggi (berdenging). Tinitus yang bernada rendah seperti gemuruh ombak ciri khas penyakit telinga koklear (hidrop endolimfatikus) [1,2,5].

Pemeriksaan fisik THT dan otoskopi harus secara rutin dilakukan pemeriksaan penala, audiometri nada murni, audiometri tutur, bila perlu dilakukan pemeriksaan OAE (*otoacustic emission*), BERA (*brainstem evoked response audiometric*) dan atau ENG (*electro nystagmography*) serta pemeriksaan laboratorium.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan tinitus yang merupakan masalah yang kompleks dan merupakan fenomena psikoakustik murni, sehingga tidak dapat diukur.

Perlu diketahuinya penyebab tinitus agar dapat diobati sesuai penyebabnya. Kadang-kadang penyebab itu sukar diketahui.

Penatalaksanaan bertujuan untuk menghilangkan penyebab tinitus dan atau mengurangi keparahan akibat tinitus. Pada tinitus yang jelas diketahui penyebabnya baik lokal maupun sistemik, biasanya tinitus dapat dihilangkan bila kelainan penyebabnya dapat diobati. Pada tinitus yang penyebabnya tidak diketahui pasti penatalaksanaannya lebih sulit dilakukan.

Penatalaksanaan terkini yang dikemukakan oleh Jastreboff, berdasar pada model neurofisiologisnya adalah kombinasi konseling terpimpin, terapi akustik dan medikamentosa bila diperlukan. Metode ini yang disebut sebagai *Tinnitus Retraining Therapy* (TRT). Tujuan dari TRT adalah memicu dan menjaga reaksi habituasi dan persepsi tinitus dan atau suara lingkungan yang menggangu. Habituasi diperoleh sebaga hasil modifikasi hubungan sistem auditorik ke sistem limbik dan sistem saraf otonom. TRT walau tidak dapat menghilangkan tinitus dengan sempuma tetapi dapat memberikan perbaikan yang bermakna berupa penurunan toleransi terhadap suara.

TRT dimulai dengan anamnesis awal untuk mengidentifikasi masalah dan keluhan pasien, menentukan pengaruh tinitus dan penurunan toleransi terhadap suara disekitarrnya. Kondisi emosional dan derajat stres pasien, mendapatkan informasi untuk memberikan konseling yang tepat dan membuat data dasar yang akan digunakan untuk evaluasi terapi [7].

Pada umumnya pengobatan gejala tinitus dibagi dalam 4 cara yaitu:

1. Psikologik, dengan memberikan konsultasi psikologik untuk meyakinkan pasien

bahwa penyakitnya tidak membahayakan, mengajarkan relaksasi setiap hari.

2. Elektroflsiologik yaitu memberi stimulus elektro akustik dengan intensitas suara yang lebih keras dan tinitusnya, dapat dengan alat bantu dengar atau tinitus masker.
3. Terapi medikamentosa sampai saat ni belum ada kesepakatan yang jelas diantaranya untuk meningkatkan aliran darah koktea, tranquilizer, antidepresan sedatif, neurotonik, vitamin dan mineral,
4. Tindakan bedah diakukan pada tumor akustik neuroma

Pasien yang menderita gangguan ini perlu diberikan penjelasan yang baik, sehingga rasa akut tidak memperberat keluhan tersebut.

Obat penenang atau obat tidur dapat diberikan saat menjelang tidur pada pasien yang tidurnya sangat terganggu oleh tinitus itu. Kepada pasien harus dijelaskan bahwa gangguan itu sukar diobati dan dianjurkan agar beradaptasi dengan gangguan tersebut.

Daftar pustaka

1. Adams GL, Boies LR Paparella MM. Fundamentals of otorhinolaryngology textbook of Ear, Nose and Throat. Philadelphia, London, Toronto, W.B Saunders Co. 1989: p.250-25
2. Coles RRA. Tinnitus. In; Stephens D, editors. Adult Audiology. 6th ed. London: Butterworths; 1997. p.2/1811-32.
3. Schleuning AJ. Tinnitus. In: Bailey JB, editors. Head and neck surgery-otolaryngology. Philadelphia: JB Lippincott Company: 1993. p.1 826-32.
4. Moller AR. Tinnitus. In: Jackles RK. Brackman DE. Textbook of neurootology : Masby year book, Lnc; I 994.p. 153-62.
5. Mattox DE, Wilkins SA. Tinnitus. 1st ed. Washington DC: American Academy of Ototaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, mc; 1989.p.12-32.
6. Vernon JA, editors. Tinnitus-treatment and relief. (book reviews by Setz V). The New Zealand Audiology Society 2001111(3): 50-3.
7. PJ Jastreboff,MM Jastreboff. Tinnitus Retraning Therapy for pasients with tinnitus and decreased sound tolerance. Otolaryngol Clin N Am, 2003: 36:321-36.

KELUMPUHAN NERVUS FASIALIS PERIFER

Sjarifuddin, Jenny Bashiruddin, Brastho Bramantyo

Kelumpuhan n. fasialis (nervus VII) merupakan kelumpuhan otot-otot wajah. Pasien tidak dapat atau kurang dapat menggerakkan otot wajah, sehingga tampak wajah pasien tidak simetris. Dalam menggerakkan otot ketika menggem-bungkan pipi dan mengerutkan dahi tampak sekali wajah pasien tidak simetris.

Kelumpuhan n. fasialis merupakan gejala, sehingga harus dicari penyebab dan ditentukan derajat kelumpuhannya dengan pemeriksaan tertentu guna menentukan terapi dan prognosisnya. Penanganan pasien dengan kelumpuhan n. fasialis secara dini, baik operatif maupun secara konservatif akan menentukan keberhasilan dalam pengobatan.

N. fasialis merupakan saraf kranial terpanjang yang berjalan di dalam tulang, sehingga sebagian besar kelainan n. fasialis terletak di dalam tulang temporal.

N. fasialis terdiri dan 3 komponen, yaitu komponen motoris, sensoris dan para-simpatis.

Komponen motoris mensarafi otot wajah, kecuali m.levator palpebra superior. Selain otot wajah n. fasialis juga mensarafi m.stapedius dan venter posterior m. digastrikus.

Komponen sensoris mempersarafi duapertiga anterior lidah untuk mengecap, melalui n. korda timpani.

Komponen parasimpatis memberikan persarafan pada glandula lakrimalis, glandula submandibula dan glandula lingualis.

N. fasialis mempunyai dua inti, yaitu inti superior dan inti inferior. Inti superior mendapat persarafan dan korteks motor secara bilateral, sedangkan inti inferior hanya mendapat perasarafan dan satu sisi. Serabut dari kedua inti berjalan mengelilingi inti (nukleus) nervus abdusen (n.VI), kemudian meninggalkan pons bersama-sama dengan n.VIII (nervus koklea) dan nervus intermedius (Whrisberg), masuk ke dalam tulang temporal melalui porus akustikus interus. Setelah masuk ke dalam tulang temporal, n.VII (n. fasialis) akan berjalan dalam suatu saluran tulang yang disebut kanal Fallopi.

Dalam perjalanan di dalam tulang temporal, n.VII dibagi dalam 3 segmen, yaitu segmen labirin, segmen timpani dan segmen mastoid.

Segmen labirin terletak antara akhir kanal akustik internus dan ganglion genikulatum. Panjang segmen ini 2-4 milimeter.

Segmen timpani (segmen vertikal), terletak di antara bagian distal ganglion genikulatum dan berjalan ke arah posterior telinga tengah, kemudian naik ke arah tingkap lonjong (fenestra ovalis) dan stapes, lalu turun dan kemudian terletak sejajar dengan kanal semisirkularis horisontal. Panjang segmen ini kira kira 12 milimeter.

Segmen mastoid (segmen vertikal), mulai dan dinding medial dan superior kavum timpani. Perubahan posisi dan segmen timpani menjadi segmen mastoid, disebut segmen piramidal atau genu eksterna. Bagian ini merupakan bagian paling posterior dan n.VII, sehingga mudah terkena trauma pada saat operasi. Selanjutnya segmen ini benjalan ke arah kaudal menuju foramen stilomastoid. Panjang segmen ini 15 - 20 milimeter.

Setelah keluar dan dalam tulang mastoid, n.VII menuju ke glandula parotis dan membagi dini untuk mensarafi otot-otot wajah.

Di dalam tulang temporal n.VII memberikan 3 cabang penting, yaitu nervus petrosus superior mayor, nervus stapedius dan korda timpani.

Nervus petrosus superior mayor yang ke luar dan ganglion genikulatum. Saraf memberikan rangsang untuk sekresi pada kelenjar lakrimalis.

Nervus stapedius yang mensarafi muskulus stapedius dan berfungsi sebagai peredam suara.

Korda timpani yang memberikan serabut perasa pada duapertiga lidah bagian depan.

Pemeriksaari fungsi n. fasialis

Tujuan pemeriksaan fungsi n. fasialis ialah untuk menentukan letak lesi dan menentukan derajat kelumpuhannya.

Derajat kelumpuhan ditetapkan berda-sarkan hasil pemeriksaan fungsi motorik yang dihitung dalam persen (%).

1. Pemeriksaan fungsi saraf motorik

Terdapat 10 otot-otot utama wajah yang bertanggung jawab untuk terciptanya mimik dan ekspresi wajah seseorang. Adapun urutan ke sepuluh otot-otot tersebut secara berurutan dan sisi superior adalah sebagai berikut:

1. m. frontalis : diperiksa dengan cara mengangkat alis ke atas.
2. m. sourcilier : diperiksa dengan cara mengerutkan ails.
3. m. piramidalis : diperiksa dengan cara mengangkat dan mengerutkan hidung ke atas.
4. m. orbikularis okuli : diperiksa dengan cara memejamkan kedua mata kuat-kuat.
5. m. zigomatikus : diperiksa dengan cara tertawa lebar sambil memperlihatkan gigi.
6. m. relever komunis : diperiksa dengan cara memoncongkan mulut ke depan sambil memperlihatkan gigi.
7. m. businator : diperiksa dengan cara menggembungkan kedua pipi.
8. m. orbikularis oris : diperiksa dengan menyuruh penderita bersiul.
9. m. triangularis : diperiksa dengan cara menarik kedua sudut bibir ke bawah.
10. m. mentalis : diperiksa dengan cara memoncongkan mulut yang tertutup rapat ke depan.

Pada tiap gerakan dari ke sepuluh otot tersebut, kita bandingkan antara kanan dan kiri:

a. Untuk gerakan yang normal dan simetris dinilai dengan angka tiga (3).
b. Sedikit ada gerakan dinilai dengan angka satu (1).
c. Diantaranya dinilai dengan angka dua (2).
d. Tidak ada gerakan sama sekali dinilai dengan angka nol (0).

Seluruh otot ekspresi tiap sisi muka dalam keadaan normal akan mempunyai nilai tiga puluh (30).

2. Tonus

Pada keadaan istirahat tanpa kontraksi maka tonus otot menentukan terhadap kesempurnaan mimik ekspresi muka. Freyss menganggap penting akan fungsi tonus sehingga mengadakan penilaian pada setiap tingkatan kelompok otot muka, bukan pada setiap otot. Cawthorne mengemukakan bahwa tonus yang jelek memberikan gambaran prognosis yang jelek. Penilaian tonus seluruhnya berjumlah lima belas (15) yaitu seluruhnya terdapat lima tingkatan dikalikan tiga untuk setiap tingkatan. Apabila terdapat hipotonus maka nilai tersebut dikurangi satu (-1) sampai minus dua (-2) pada setiap tingkatan tergantung dan gradasinya.

3. Sinkinesis

Sinkinesis menentukan suatu komptikasi dan paresis fasialis yang sering kita jumpai.

Cara mengetahui ada tidaknya sinkinosis adalah sebagai berikut:

a. Penderita diminta untuk memejamkan mata kuat-kuat kemudian kita melihat pergerakan otot-otot pada daerah sudut bibir atas. Kalau pergerakan normal pada kedua sisi dinilai dengan angka dua (2). Kalau pergerakan pada sisi paresis lebih (hiper) dibandingkan dengan sisi normal nilainya dikurangi satu (-1) atau dua (-2), tergantung dan gradasinya.
b. Penderita diminta untuk tertawa lebar sambit memperlihatkan gigi, kemudian kita melihat pergerakan otot-otot pada sudut mata bawah. Penilaian seperti pada (a).
c. Sinkinesis juga dapat dilihat pada waktu penderita berbicara (gerakan emosi) dengan memperhatikan pergerakan otot-otot di sekitar mulut. Nilai satu (1) kalau pergerakan normal. Nilai nol (0) kalau pergerakan tidak simetris.

4. Hemispasme

Hemispasme merupakan suatu komplikasi yang sering dijumpai pada penyembuhan paresis fasialis yang berat. Diperiksa dengan cara penderita diminta untuk melakukan gerakan-gerakan bersahaya seperti mengedip-ngedipkan mata berulang-ulang maka akan jelas tampak gerakan otot-otot pada sudut bibir bawah atau sudut mata bawah. Pada penderita yang berat kadang-kadang otot-otot platisma di daerah leher juga ikut bergerak. Untuk setiap gerakan hemispasme dinilai dengan angka minus satu (-1).

Fungsi motorik otot-otot tiap sisi wajah orang normal seluruhnya berjumlah lima puluh (50) atau 100 %. Gradasi paresis fasialis dibandingkan dengan nilal tersebut, dikalikan dua untuk prosentasenya.

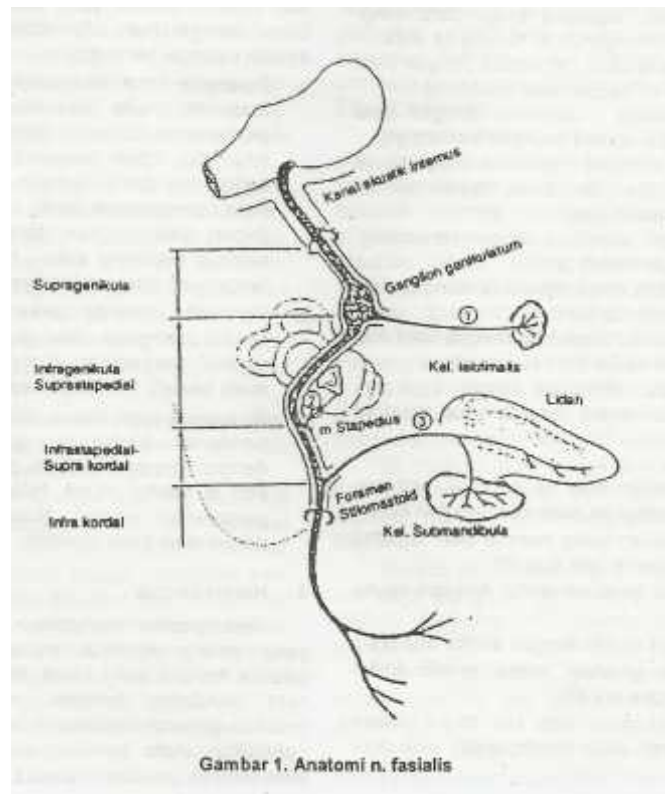
5. Gustometri

Sistem pengecapan pada 2/3 anterior lidah dipersarafi oleh n. korda timpani, salah satu cabang n. fasialis. Pada pemeriksaan fungsi n. korda timpani adalah perbedaan ambang rangsang antara kanan dan kiri. Freyss menetapkan bahwa beda 50% antara kedua sisi adalah patologis.

6. SCHIRMER Test atau Naso-Lacrymal Reflex

Dianggap sebgai pemeriksaan terbaik unituk mengetahui fungsi serabut-serabut pada simpatis dan n.fasialis yang disalurkan melalui nervus petrosus superfisialis mayor setinggi ganglion genikulatum. Cara Pemeriksaan dengan meletakkan kertas hisap atau lakmus lebar 0,5 cm, panjang 5-10 cm pada dasar konjungtiva. Freyss menyatakan bahwa kalau ada beda kanan dan kiri lebih atau sama dengan 50% dianggap patologis.

7. Refieks STAPEDIUS

Untuk menilai refleks stapedius digunakan elektroakustik impedans meter, yaitu dengan cara memberikan rangsang pada m.stapedius yang bertujuan untuk mengetahui fungsi N.stapedius cabang N.VIl.

Gambar 1. Anatomi n. fasialis

Pemeriksaan lain ialah dengan alat gustometer. Dengan pemeriksaan gustometer ini dapat ditentukan ambang kecap dan pasien.

Pemeriksaan tes Schirmer dilakukan dengan meletakkan kertas lakmus pada bagian inferior konjungtiva: Cara ini dapat dihitung berapa banyak sekresi kelenjar lakrimalis.

Untuk mengetahui ambang rangsang permukaan n.VII yang keluar dan foramen stilomastoid, dilakukan pemeriksaan NET (*nerve exitability test*) dengan membedakan kiri dan kanan. Perbedaan yang lebih dan 3,5 mA menandakan fungsi n.VII dalam keadaan serius.

Selain itu dilakukan pemeriksaan refleks otot stapedius dengan menggunakan impedans audiometer.

Pada lesi yang terletak di atas ganglion genikulatum hampir selalu diikuti oleh kelainan audiovestibuler, oleh karena itu pérlu diperiksa audiovestibuler. Pemeriksaan radiologi dan elektromiografi, dilakukan untuk melengkapi pemeriksaan.

Penetapan penurunan fungsi n.VII juga dapat dilakukan dengan metode perneriksaan menurut House-Brackman.

Etiologi kelumpuhan n. fasialis

Penyebab kelumpuhan n. fasialis mungkin kongenital, infeksi, tumor, trauma, gangguan pembuluh darah dan idiopatik.

Biasanya kelumpuhan yang didapat sejak lahir (kongenital) bersifat ireversibel dan terdapat bersamaan dengan anomali pada telinga dan tulang pendengaran. Sebagal akibat proses infeksi di intrakranial atau infeksi telinga tengah, dapat menyebabkan kelumpuhan n. fasialis. Infeksi intrakranial yang menyebabkan kelumpuhan ini sindrom Ramsey-Hunt, herpes optikus, dan infeksi telinga tengah ialah otitis media supuratif kronis yang telah merusak kanal Fallopi.

Tumor intrakranial maupun ekstrakranial dapat menyebabkan kelumpuhan n. fasialis. Dan tumor intrakranial dapat berupa tumor serebelopontin, neuroma akustik dan

neuriloma yang terletak intrakranial. Tumor ekstrakranial yang menyebabkan kelumpuhan n.VII ialah tumor telinga dan tumor parotis.

Fraktur pars petrosa os temporal oleh karena trauma kepala dapat menyebabkan kelumpuhan n. fasialis.

Penyebab lain ialah gangguan pembuluh darah, misalnya trombosis arteri karotis, arteri maksilaris dan arteri serebri media.

Etiologi kelumpuhan n.VII kadang-kadang tidak jelas (idiopatik). Kelumpuhan ini disebut juga Bell's palsy.

Di Indonesia khususnya di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, urutan penyebab yang terbanyak ialah idiopatik, radang dan trauma.

Penatalaksanaan

Pengobatan terhadap kasus parese N.VII kita kelompokkan dalam 2 bagian:

1. Pada kasus dengan gangguan hantaran ringan dan fungsi motor masih baik, pengobatan ditujukan untuk menghilangkan edema saraf dengan memakai obat-obat : anti edem, vasodilatansia, dan neurotro-nika.
2. Pada kasus dengan gangguan hantaran berat atau sudah terjadi denervasi total, tindakan operatif segera harus dilakukan dengan teknik dekompresi N.VII transmastoid.

Daftar Pustaka

1. Adour KK. Facial paralysis. In: Ballenger JJ, Snow JB. Otorhinolaryngology head and neck surgery, 15ted. William and Wilkin, 1996; p.1153-1165.
2. Freyss G, Chouard CH. Les Indication de La decompression Nervous d'urgence dans es paralysis faciaal a frigore. J. Frane. D'ORL. 1970; 19:225-229.
3. Jangkus LBW. Test for Facial Nerve Function Arc. Otolaryngology 1965; 81:51 8-522.
4. Coker NJ Coker NJ. Acute paralysis of the facial nerve, in: Boyle BJ. Head and neck surgery otolaryngologi. JB Lippincott Co, Philadelphia 1993 p.1711-1727.

BAB IV
SUMBATAN HIDUNG

HIDUNG

Damayanti Soetjipto, Endang Mangunkusumo, dan Retno S. Wardani

Untuk mengetahui penyakit dan kelainan hidung, perlu dingat kembali tentang anatomi hidung. Anatomi dan fungsi fisiologis normal harus diketahui dan diingat kembali sebelum terjadi perubahan anatomi dan fisiologi yang dapat berlanjut menjadi suatu penyakit atau kelainan.

Hidung luar berbentuk piramid dengan bagian-bagiannya dan atas ke bawah: 1) pangkal hidung (bridge), 2) batang hidung (dorsum nasi), 3) puncak hidung (tip), 4) ala nasi, 5) kolumela dan 6) lubang hidung (nares anterior).

Hidung luar dibentuk oleh kerangka tulang dan tulang rawan yang dilapisi oleh kulit, jaringan ikat dan beberapa otot kecil yang berfungsi untuk melebarkan atau menyempitkan lubang hidung. Kerangka tulang terdiri dan 1) tulang hidung (Os nasal), 2) prosesus frontalis os maksila dan 3) prosesus nasalis os frontal; sedangkan kerangka tulang rawan terdiri dan beberapa pasang tulang rawan yang terletak di bagian bawah hidung, yaitu 1) sepasang kartilago nasalis lateralis superior, 2) sepasang kartilago nasalis lateralis inferior yang disebut juga sebagai kartilago alar mayor dan 4) tepi anterior kartilago septum.

Rongga hidung atau kavum nasi berbentuk terowongan dari depan ke belakang dipisahkan oleh septum nasi di bagian tengahnya menjadi kavum nasi kanan dan kiri. Pintu atau lubang masuk kavum nasi bagian depan disebut nares anterior dan lubang belakang disebut nares posterior (koana) yang menghubungkan kavum nasi dengan nasofaning.

Bagian dan kavum nasi yang letaknya sesuai dengan ala nasi, tepat di belakang nares anterior, disebut vestibulum. Vestibulum ini dilapisi oleh kulit yang mempunyai banyak kelenjar sebasea dan rambut-rambut panjang yang disebut vibrise.

Tiap kavum nasi mempunyai 4 buah dinding, yaltu dinding medial, lateral, inferior dan superior.

Dinding medial hidung ialah septum nasi. Septum dibentuk oleh tulang dan tulang rawan. Bagian tulang adalah 1) lamina perpendikularis Os etmoid, 2) vomer, 3) krista nasalis os maksila dan 4) krista nasalis Os palatina. Bagian tulang rawan adalah 1) kartilago septum (lamina kuadrangularis) dan 2) kolumela.

Septum dilapisi oleh perikondrium pada bagian tulang rawan dan periosteum pada bagian tulang, sedangkan di luarnya dilapisi oleh mukosa hidung.

Pada dinding lateral terdapat 4 buah konka. Yang terbesar dan letaknya paling bawah ialah konka inferior, kemudian yang lebih kecil ialah konka media, lebih kecil lagi ialah konka superior, sedangkan yang terkecil disebut konka suprema. Konka suprema ini biasanya rudimenter.

Konka inferior merupakan tulang tersendiri yang melekat pada os maksila dan labirin etmoid, sedangkan konka media, superior dan suprema merupakan bagian dan labirin etmoid.

Di antara konka-konka dan dinding lateral hidung terdapat rongga sempit yang disebut meatus. Tergantung dan letak meatus, ada tiga meatus yaitu meatus inferior, medius dan superior. Meatus inferior terletak di antara konka inferior dengan dasar hidung dan dinding lateral rongga hidung. Pada meatus inferior terdapat muara (ostium) duktus nasolakrimalis. Meatus medius terletak di antara konka media dan dinding lateral rongga hidung. Pada meatus medius terdapat muara sinus frontal, sinus maksila dan sinus etmoid anterior. Pada meatus superior yang merupakan ruang di antara konka superior dan konka media terdapat muara sinus etmoid posterior dan sinus sfenoid.

Batas rongga hidung. Dinding inferior merupakan dasar rongga hidung dan dibentuk oleh os maksila dan os palatum. Dinding superior atau atap hidung sangat sempit dan dibentuk oleh lamina kribriformis, yang memisahkan rongga tengkorak dan rongga hidung. Lamina kribriformis merupakan lempeng tulang berasal dan os etmoid, tulang ini berlubang-lubang (kribrosa=saringan) tempat masuknya serabut-serabut saraf olfaktorius. Di bagian posterior, atap rongga hidung dibentuk oleh os sfenoid.

KOMPLEKS OSTIOMEATAL (KOM)

Kompleks ostiomeatal (KOM) merupakan celah pada dinding lateral hidung yang dibatasi oleh konka media dan lamina papirasea. Struktur anatomi penting yang membentuk KOM adalah prosesus unsinatus, infundibulum etmoid, hiatus semilunaris, bula etmoid, agger nasi dan resesus frontal. KOM merupakan unit fungsional yang merupakan tempat ventilasi dan drenase dari sinus-sinus yang letaknya di anterior yaitu sinus maksila, etmoid anterior dan frontal.

Jika terjadi obstruksi pada celah yang sempit ini, maka akan terjadi perubahan patologis yang signifikan pada sinus-sinus yang terkait.

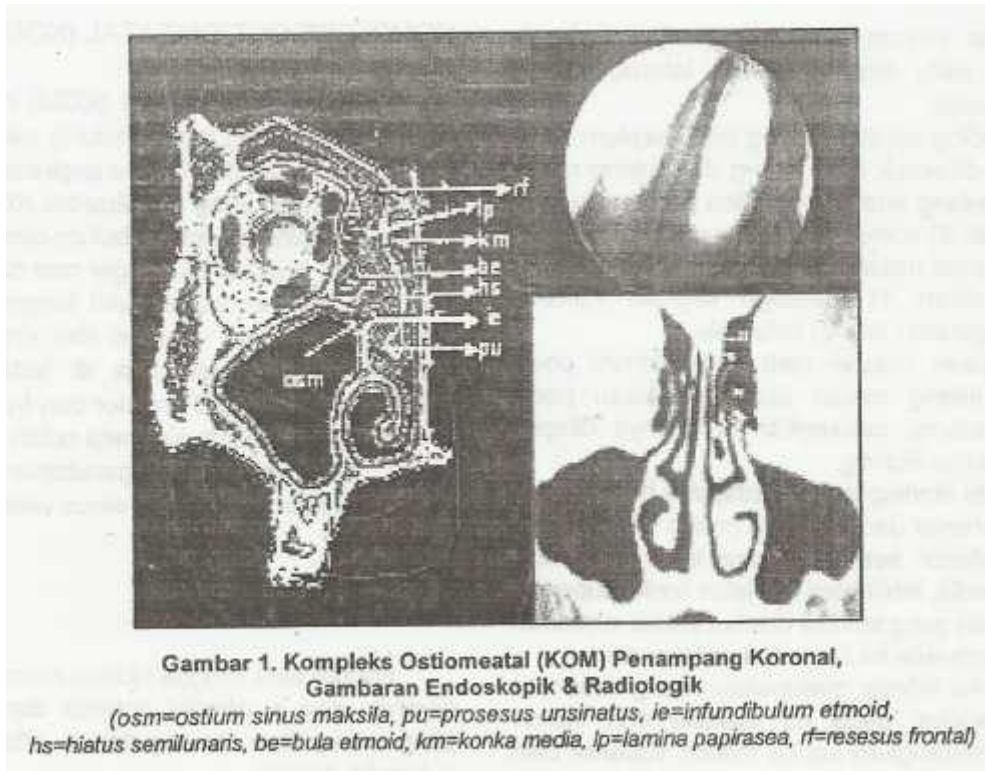
PENDARAHAN HIDUNG

Bagian atas rongga hidung mendapat pendarahan dari a. etmoid anterior dan posterior yang merupakan cabang dari a. oftalmika dan a. karotis interna.

Bagian bawah rongga hidung mendapat pendarahan dan cabang a. maksilaris interna, di antaranya ialah ujung a. palatina mayor dan a.sfenopalatina yang keluar dan foramen sfenopalatina bersama n.sfenopalatina dan memasuki rongga hidung di belakang ujung posterior konka media.

Bagian depan hidung mendapat pendarahan dan cabang-cabang a.fasialis. Pada bagian depan septum terdapat anastomosis dan cabang-cabang a.sfenopalatina, a.etmoid anterior, a.labialis superior dan a.palatina mayor yang disebut pleksus Kiesselbach (*Little's area*). Pleksus Kiesselbach letaknya superficial dan mudah cedera oleh trauma, sehingga sering menjadi sumber epistaksis (perdarahan hidung), terutama pada anak.

Vena-vena hidung mempunyai nama yang sama dan berjalan berdampingan dengan arterinya. Vena di vestibulum dan struktur luar hidung bermuara ke v.oftalmika yang berhubungan dengan sinus kavernosus. Vena-vena di hidung tidak memiliki katup, sehingga merupakan faktor predisposisi untuk mudahnya penyebaran infeksi sampai ke intrakranial.

Gambar 1. Kompleks Ostiomeatal (KOM) Penampang Koronal, Gambaran Endoskopik & Radiologik
(osm=ostium sinus maksila, pu=prosesus unsinatus, ie=infundibulum etmoid, hs=hiatus semilunaris, be=bula etmoid, km=konka media, lp=lamina papirasea, rf=resesus frontal)

PERSARAFAN HIDUNG

Bagian depan dan atas rongga hidung mendapat persarafan sensoris dari n.etmoidalis anterior, yang merupakan cabang dan n.nasosiliaris, yang berasal dan n.oftalmikus (N. V-1).

Rongga hidung lainnya, sebagian besar mendapat persarafan sensoris dan n.maksila melalui ganglion sfenopalatina.

Gangtion sfenopatatina, selain memberikan persarafan sensoris, juga memberikan persarafan vasomotor atau otonom untuk mukosa hidung. Ganglion ini menerima serabut saraf sensoris dan n.maksila (N. V-2), serabut parasimpatis dan n .petrosus superfisialis mayor dan serabut saraf simpatis dan n.petrosus profundus. Ganglion sfenopatatina terletak di belakang dan sedikit di atas ujung posterior konka media.

Fungsi penghidu berasal dan n.otfaktorius. Saraf ini turun melalui lamina kribrosa dari permukaan bawah bulbus olfaktorius dan kemudian berakhir pada sel-sel reseptor penghidu pada mukosa olfaktorius di daerah sepertiga atas hidung.

MUKOSA HIDUNG

Rongga hidung dilapisi oleh mukosa yang secara histologik dan fungsional dibagi atas mukosa pernapasan (mukosa respiratori) dan mukosa penghidu (mukosa olfaktorius).

Mukosa pemapasan terdapat pada sebagian besar rongga hidung dan permukaannya dilapisi oteh epitel torak berlapis semu yang mempunyai silia (*cilliated pseudostratified collumner epithelium*) dan di antaranya terdapat sel-sel goblet.

Mukosa penghidu terdapat pada atap rongga hidung, konka superior dan sepertiga atas septum. Mukosa dilapisi oteh epitel torak berlapis semu tidak bersitia *(pseudostratified collumner non-ciliated epithelium).* Epitelnya dibentuk oleh tiga macam sel, yaltu sel penunjamg, sel basal dan sel reseptor penghidu. Daerah mukosa penighidu berwarna coklat kekuningan.

Pada bagian yang tebih terkena aliran udara mukosanya tebih tebal dan kadang-kadang terjadi metaplasia, menjadi set epitel skuamosa.

Dalam keadaan normal mukosa respiratori berwarna merah muda dan selalu basah karena diliputi oleh palut lendir (*mucous blanket*) pada permukaannya. Di bawah epitel terdapat tunika propria yang banyak mengandung pembuluh darah, kelenjar mukosa dan jaringan limfoid.

Pembuluh darah pada mukosa hidung mempunyai susunan yang khas. Atreriol terletak pada bagian yang lebih dalam dari tunika propria dan tersusun secara paralel dan longitudinal. Arteriol ini memberikan pendarahan pada anyaman kapiler periglanduler dan subepitel. Pembuluh eferen dari anyaman kapiler ini membuka ke rongga sinusoid vena yang besar yang dindingnya dilapisi oleh jaringan elastik dan otot polos. Pada bagian ujungnya sinusoid mempunyai sfingter otot. Selanjutnya sinusoid akan mengalirkan darahnya ke pleksus vena yang lebih dalam lalu ke venula. Dengan susunan demikian mukosa hidung menyerupai jaringan kavernosa yang erektil, yang mudah mengembang dan mengerut. Vasodilatasi dan vasokonstriksi pembuluh darah ini dipengaruhi oleh saraf otonom.

SISTEM TRANSPOR MUKOSILIER

Sistem transpor mukosilier merupakan sistem pertahanan aktif rongga hidung terhadap virus, bakteri, jamur atau partikel berbahaya lain yang terhirup bersama udara. Efektivitas sistem transpor mukosilier dipengaruhi oleh kualitas silia dan palut lendir. Palut lendir ini dihasilkan oleh sel-sel goblet pada epitel dan kelenjar seromusinosa submukosa.

Bagian bawah dari palut lendir terdiri dari cairan serosa sedangkan bagian permukaannya yang terdiri dari mukus yang lebih elastik dan banyak mengandung protein plasma seperti albumin, IgG, IgM, dan faktor komplemen. Sedangkan cairan serosa mengandung laktoferin, lisozim, inhibitor lekoprotease sekretorik, dan IgA sekretorik (s-IgA).

Glikoprotein yang dihasilkan oleh sel-sel mukus penting untuk pertahanan lokal yang bersifat antimikrobial. IgA berfungsi untuk mengeluarkan mikroorganisme dari jaringan dengan mengikat antigen tersebut pada lumen saluran napas, sedangkan IgG beraksi di dalam mukos dengan memicu reaksi inflamasi jika terpajan dengan antigen bakteri.

Pada sinus maksila, sistem transport mukosilier menggerakkan sekret sepanjang dinding anterior, medial, posterior, dan lateral serta atap rongga sinus membentuk gambaran halo atau bintang yang mengarah ke ostium alamiah. Setinggi ostium sekret akan lebih kental tapi drainase lebih cepat untuk mencegah tekanan negatif dan berkembangnya infeksi. Kerusakan mukosa yang ringan tidak akan menghentikan atau mengubah transport, dan sekret akan melewati mukosa yang rusak tersebut. Tetapi jika sekret lebih kental, sekret akan terhenti pada mukosa yang mengalami defek.

Gerakan sistem transport mukosilier pada sinus frontal mengikuti gerakan spiral. Sekret akan berjalan menuju septum kemudian ke atap, dinding lateral, dan bagian inferior dari dinding anterior dan posterior menuju resesus frontal. Gerakan spiral menuju ke ostiumnya terjadi pada sinus sfenoid, sedangkan pada sinus etmoid terjadi gerakan rektilinier jika ostiumnya terletak didasar sinus atau gerakan spiral jika ostium terdapat pada salah satu dindingnya.

Pada dinding lateral terdapat 2 rute besar transport mukosilier. Rute pertama merupakan gabungan sekresi sinus frontal, maksila, dan etmoid anterior. Sekret ini biasanya bergabung di dekat infudibulum etmoid selanjutnya berjalan menuju tepi bebas prosesus unsinatus,

dan sepanjang dinding medial konka inferior menuju nasofaring melawati bagian anteroinferior orifisium tuba eustachius. Transport aktif berlanjut ke batas epitel bersilia dan epitel skuamosa pada nasofaring, selanjutnya jatuh ke bawah dibantu dengan gaya gravitasi dan proses menelan.

Rute kedua merupakan gabungan sekresi sinus etmoid posterior dan sfenoid yang bertemu di resesus sfenoetmoid dan menuju nasofaring pada bagian postero superior orifisium tuba Eustachius.

Sekret yang berasal dari meatus superior dan septum akan bergabung dengan sekret rute pertama, yaitu di inferior dari tuba Eustachius. Sekret pada septum akan berjalan vertikal ke arah bawah terlebih dahulu kemudian ke belakang dan menyatu di bagian inferior tuba Eustachius.

FISIOLOGI HIDUNG

Berdasarkan teori struktural, teori evolusioner dan teori fungsional, fungsi fisiologis hidung dan sinus paranasal adalah 1) Fungsi respirasi untuk mengukur kondisi udara, penyaring udara, humidifikasi, penyeimbang dalam pertukaran tekanan dan mekanisme imunologik lokal; 2) fungsi penghidu karena terdapat mukosa olfaktorius dan resevoir udara untuk menampung stimulus penghidu; 3) fungsi fonetik yang berguna untuk resonansi suara, membantu proses bicara, dan mencegah hantaran suar sendiri melalui tulang; 4) fungsi statik dan mekanik untuk meringankan beban kepala, proteksi terhadap trauma dan pelindung panas; 5) refleks nasal.

FUNGSI RESPIRASI

Udara inspirasi masuk ke hidung menuju sistem respirasi melalui nares anterior, lalu naik ke atas setinggi konka media dan kemudian turun ke bawah ke arah nasofaring. Aliran udara di hidung ini berbentuk lekungan atau arkus.

Udara yang dihirup akan mengalami humidifikasi oleh palut lendir. Pada musim panas, udara hampir jenuh oleh uap air, sehingga terjadi sedikit penguapan udara inspirasi oleh palut lendir, sedangkan pada musim dingin akan terjadi sebaliknya.

Suhu udara yang melalui hidung diatur sehingga berkisar 37 derajat celcius. Fungsi pengatur suhu ini dimungkinan oleh banyak pembuluh darah di bawah epitel dan adanya permukaan konka dan septum yang luas.

Partikel debu, virus, bakteri dan jamur yang terhirup bersama udara akan disaring oleh a) rambut pad vestibulum nasi, b) silia, c) palut lendir. Debu dan bakteri akan melekat pada palut lendir dan partikel-partikel yang besar akan dikeluarkan dengan refleks bersin.

FUNGSI PENGHIDU

Hidung juga bekerja sebagai indra penghidu dan pencecap dengan adanya mukosa olfaktorius pada atap rongga hidung, konka superior dan sepertiga bagian atas septum. Partikel bau dapat mencapai daerah ini dengan cara difusi dengan palut lendir atau bila menarik napas dengan kuat.

Fungsi hidung untuk membantu indra pencecap adalah untuk membedakan rasaa manis yang berasal dari berbagai macam bahan, seperti perbedaan rasa manis stroberi, jeruk, pisang atau coklat. Juga untuk membedakan rasa asam yang berasal dari asam jawa.

FUNGSI FONETIK

Resonansi oleh hidung penting untuk kualitas suara ketika berbicara dan menyanyi. Sumbatan hidung akan menyebabkan resonansi berkurang atau hilang, sehingga terdengar suara sengau (rinolalia).

Hidung membantu proses pembentukan kata-kata. Kata dibentuk oleh lidah, bibir dan

palatum mole. Pada pembentukan konsonan nasal (m,n,ng) hingga mulut tertutup dan hidung terbuka, palatum mole turun untuk aliran udara.

REFLEK NASAL

Mukosa hidung merupakan reseptor refleks yang berhubungan dengan saluran cerna, kardiologi, vaskuler dan pernapasanIritasi mukosa hidung dapat menyebabkan refleks bersin dan nafas berhenti. Rangsangan bau tertentu akan menyebabkan sekreskelenjar liur, lambung dan pankreas.

Daftar pustaka

1. Probst RA History and Clinical Examination of the Nose. In: Probst R. Basic Otorhinolaryngoloyg. Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York, 2006 : 16-18.
2. East C. Examination of the NoseY In: Mackay IS., Bull TR (Eds). Scott-Browns's Otolaryngology Sixthed London: Butterworth, 1997: p.4/1/1-8
3. Ballenger JJ. The technical anatomy and physiology of the nose and accessory sinuses.ln Diseases of the Nose, ThroatEar, Head & Neck. Fourteenth Edition Ed. Ballenger JJ. Lea & Febiger, Philadelphia. London` 1991: p.3-8
4. Rice DH and Schaefer SD. Endoscopic Paranasal Sinus Surgery. Roven Poles, New York, 1988:p.37-40

POLIP HIDUNG

Endang Mangunkusumo dan Retno S. Wardani

Polip hidung ialah massa lunak yang mengandung banyak cairan di dalam rongga hidung, berwarna putih keabu-abuan terjadi akibat inflamasi mukosa. Polip dapat timbul pada laki-laki maupun perempuan, dari usia anak-anak sampai usia lanjut. Bila ada polip pada anak dibawah usia 2 tahun, harus disingkirkan kemungkinan meningokel atau meningoensefalokel.

Dulu diduga predisposisi timbulnya polip nasi ialah adanya rinitis alergi atau atopi, tetapi makin banyak penelitian yang mengemukakan berbagai teori dan para ahli sampai saat ini menyatakan bahwa etiologi polip nasi masih belum diketahui dengan pasti.

Patogenesis

Pembentukan polip sering diasosiasikan dengan inflamasi kronik, disfungsi saraf otonom serta predisposisi genetik. Menurut teori Bemstein, terjadi perubahan mukosa hidung akibat peradangan atau aliran udara yang berturbulensi, terutama di daerah sempit di kompleks ostiomeatal. Terjadi prolaps submukosa yang diikuti oleh reepitelisasi dan pembentukan kelenjabaru. Juga terjadi peningkatan penyerapan natrium oleh permukaan sel epitel yang berakibat retensi air sehingga terbentuk polip.

Teori lain mengatakan karena ketidakseimbangan saraf vasomotor terjadi peningkatan permeabilitas kapiler dan gangguan regulasi vaskular yang mengakibatkan dilepasnya sitokin-sitokin dari sel mast, yang akan menyebabkan edema dan lama-kelamaan menjadi polip.

Bila proses terus berlanjut, mukosa yang sembab makin membesar menjadi polip dan kemudian akan turun ke rongga hidung dengan membentuk tangkai.

Makroskopis

Secara makroskopik polip merupakan massa berangkai dengan permukaan licin. Berbentuk bulat atau lonjong, berwarna putih keabu-abuan, agak bening, Iobular, dapat tunggal atau multipel dan tidak sensitif (bila ditekan/ditusuk tidak terasa sakit). Wama polip yang pucat tersebut disebabkan karena mengandung banyak cairan dan sedikitnya aliran darah ke polip. Bila terjadi iritasi kronis atau proses peradangan warna polip dapat berubah menjadi kemerah-merahan dan polip yang sudah menahun warnanya dapat menjadi kekuning-kuningan karena banyak mengandung jaringan ikat.

Tempat asal tumbuhnya polip terutama dari kompleks ostiomeatal di meatus medius dan sinus etmoid. Bila ada fasilitas pemeriksaan dengan endoskop, mungkin tempat asal tangkai polip dapat dilihat.

Ada polip yang tumbuh ke arah belakang dan membesar di nasofaring, disebut polip koana. Polip koana kebanyakan berasal daridalam sinus maksila dan disebut juga polip antro-koana. Ada juga sebagian kecil polip koana yang berasal dari sinus etmoid.

Mikroskopis

Secara mikroskopis tampak epitel pada polip serupa dengan mukosa hidung normal yaitu epitel bertingkat semu bersilia dengan submukosa yang sembab. Sel-sel nya terdiri dari limfosit, sel plasma, eosinofil, neutrofil dan makrofag. Mukosa mengandung seI-sel goblet. Pembuluh darah, saraf dan kelenjar sangat sedikit. Polip yang sudah lama dapat

mengalami metaplasia epitel karena sering terkena aliran udara, menjadi epitel transisional, kubik atau gepeng berlapis tanpa keratinisasi.

Berdasarkan jenis sel peradangannya polip dikelompokkan menjadi 2, yaitu polip tipe eosinofilik dan tipe neutrofllik.

Diagnosis Polip Nasi

Anamnesis

Keluhan utama penderita polip nasi ialah hidung rasa tersumbat dari yang ringan sampai berat, rinore mulai yang jernih sampai purulen, hiposmia atau anosmia. Mungkin disertai bersin, bersin, rasa nyeri pada hidung disenai sakit kepala di daerah frontal. Bila disertai infeksi sekunder mungkin didapati post nasal drip dan rinore purulen. Gejala sekunder yang dapat timbul ialah bemafas melalui mulut, suara sengau, halitosis, gangguan tidur dan penurunan kualitas hidup.

Dapat menyebabkan gejala pada saluran napas bawah, berupa batuk kronik dan mengiterutama pada penderita polip nasi dengan asma.

Selain itu harus ditanyakan riwayat rintis alergi, asma, intoleransi terhadap aspirin dan alergi obat lainnya serta alergi makanan.

Pemeriksaan Fisik

Polip nasi yang masif dapat menyebabkan deformitas hidung luar sehingga hidung tampak mekar karena pelebaran batang hidung. Pada pemeriksaan rinoskopi anterior terlihat sebagai massa yang berwarna pucat yang berasal dari meatus medius dan mudah digerakkan.

Pembagian stadium polip menurut Mackay dan Lund (1997), stadium 1: polip masih terbatas di meatus medius, stadium 2: polip sudah keluar dari meatus medius, tampak di rongga hidung tapi belum memenuhi rongga hidung, stadium 3: polip yang masif.

Naso-endoskopi

Adanya fasilitas endoskop (teleskop) akan sangat membantu diagnosis kasus polip yang baru. Polip stadium 1 dan 2 kadang-kadang tidak terlihat pada pemeriksaan rinoskopi anterior tetapi tampak dengan pemeriksaan nasoendoskopi.

Pada kasus polip koanal juga sering dapat dilihat tangkai polip yang berasai daostium asesorius sinus maksila.

Pemeriksaan Radiologi

Foto polos sinus paranasal (posisi Waters, AP, Caldwell dan lateral) dapat memperlihatkan penebalan mukosa dan adanya batas udara cairan di dalam sinus, tetapi kurang bermafaat pada kasus polip. Pemeriksaan tomografi komputer (TK, CT scan) sangat bermanfaat untuk melihat dengan jelas keadaan di hidung dan sinus paranasal apakah ada proses radang,kelainan anatomi, polip atau sumbatan pada kompleks ostiomeatal. TK terutama diindikasi-kan pada kasus polip yang gagal diobati dengan terapi medikamentosa, jika ada kom-plikasi dari sinusitis dan pada perencanaan tindakan bedah terutama bedah endoskopi.

PENATALAKSANAAN

Tujuan Utama pengobatan pada kasus polip nasi ialah menghilangkan keluhan-keluhan, mencegah komplilfasi dan mencegah rekurensi polip.

Pemberian kortikosteroid untuk menghilangkan polip nasi disebut juga polipektomi medikamentosa. Dapat diberikan topikal atau sistemik. Polip tipe eosinofilik memberikan respon yang Iebih baik terhadap pengobatan kortikosteroid intranasal dibandingkan polip tipe neutroilik.

Kasus polip yang tidak membaik dengan terapi medikamentosa atau polip yang sangat masif dipertimbangkan untuk terapi bedah. Dapat dilakukan ekstraksi polip (polipektomi)

menggunakan senar polip atau cunam dengan analgesi Iokal etmoidektomi intranasal atau etmoidektomi ekstranasal untuk polip etmoid, operasi Caldwell-Luc untuk sinus maksila. Yang terbaik ialah bila tersedia fasilitas endoskop maka dapat dilakukan tindakan BSEF (Bedah Sinus Endoskopi Fungsional).

Daftar pustaka

1. Nuty W Nizar, Endang Mangunkusumo. Polip Hid ung. Dalam Efiaty Soépardi, Nurbaiti lskandar (ed). Buku Ajar llmu Kesehatan Telinga-Hidung-Tenggo rok, Kepala Leher. Edisi v. Jakarta; Barat Penerbit FKUI; 2001: p.96-8.
2. Hilger PA. Diseases of the nose. ln: Adams GL, Bo ies LR, Hilger PA. Boies Fundamentals of Otolaryn gology. 6" ed. Philadelphia: wB saunders,1989; p.2 46-41.
3. Dreake-Lee AB. Nasal Polyps. ln'. Mackay IS, Bull TR (Eds). Scott-Brown's Otolaryngology. Sixth ed. London; Butterworth. 1997: 4/10/1-6.
4. Bernstein JM. The lmmunohistopathology and path ophysiology of nasal polyp.ln: Settipane GA Lund VJ, Bernstein JM, Tos M eds. Nasal polyp; epidemi ology, pathogenesis and its treatment Providence. Rhode Island: Ocean Side Publication; 1997.p.85-9 .
5. Settipane GA. Nasal Polyps. ln: Settipane GA (Ed) Rhinitis 2"' ed Providence: Ocean Side Publications ,inc.,1991: p.173-83.
6. Jareoencharsri P, Pathogenesis ot Nasal Polyps. In: Bunnag C and Muntarbhorn K (Eds). Asean Rhinol ogical Practice. Thailand: Siriyod Co., Ltd, 1997: p .54-74.
7. Larsen PLl Tos M. Origin and structure of nasal po lyps. In: Mygind N, Lildholdt T (Eds) Nasal Polyp osis: An inflammantory disease and its treatment. C openhagen: Munksgaard, 1991: p.17-30.
8. Naclerio RM, Mackay IS. Guideline for the manag ement of nasal polyirwsiti1 |01 Mygind N Lildholdt T (eds). Nasal Polyposis: An inhamantory disease a nd as treatment. copenhagen: Munksgaard, T991: p .177-80.

KELAINAN SEPTUM

Nuty W. Nizar dan Endang Mangunkusumo

Kelainan septum yang sering ditemukan ialah deviasi septum, hematoma septum danabses septum.

DEVIASI SEPTUM

Bentuk septum normal ialah Iurus di tengah rongga hidung tetapi pada orang dewasa biasanya septum nasi tidak Iurus sempurna di garis tengah. Deviasi septum yang ringan tidak akan menganggu, akan tetapi bila deviasi itu cukup berat, menyebabkan penyempitan pada satu sisi hidung. Dengan demikian dapat mengganggu fungsi hidung dan menyebabkan komplikasi.

Etiologi

Penyebab yang paling sering adalah trauma. Trauma dapat terjadi sesudah lahir, pada waktu partus atau bahkan pada masa janin intrauterin.

Penyebab lainnya ialah ketidakseimbangan pertumbuhan. Tulang rawan septum nasi terus tumbuh, meskipun batas superior dan inferior telah menetap. Dengan demikian terjadilah deviasi pada septum nasi itu.

BENTUK DEFORMITAS

Bentuk deformitas septum ialah (1) deviasi, biasanya berbentuk huruf C atau S; (2) dislokasi, yaitu bagian bawah kartilago septum keluar dari krista maksila dan masuk ke dalam rongga hidung; (3) penonjolan tulang atau rawan septum, bila memanjang dari depan ke belakang disebut krista, dan bila sangat runcing dan pipih disebut spina; (4) bila deviasi atau krista septum bertemu dan melekat dengan konka dihadapannya disebut sinekia. Bentuk ini akan menambah beratnya obstruksi.

Gejala Klinik

Keluhan yang paling sering pada deviasi septum ialah sumbatan hidung. Sumbatan bisa unilateral, dapat pula bilateral, sebab pada sisi deviasi terdapat konka hipotrofi, sedangkan pada sisi sebelahnya terjadi konka yang hipertrofi, sebagai akibat mekanisme kompensasi.

Keluhan Iainnya ialah rasa nyeri di kepala dan di sekitar mata. Selain dari itu penciuman bisa terganggu, apabila terdapat deviasi pada bagian atas septum.

Deviasi septum dapat menyumbat ostium sinus, sehingga merupakan faktor predisposisi terjadinya sinusitis.

Terapi

Bila gejala tidak ada atau keluhan sangat ringan, tidak perlu dilakukan tindakan koreksi septum. Ada 2 jenis tindakan operatif yang dapat dilakukan pada pasien dengan keluhan yang nyata yaitu reseksi submukosa dan septoplasti.

Reseksi submukosa (submucous septum resection SMR). Pada operasi ini mukoperikondrium dan mukoperiostium kedua sisi dilepaskan dari tulang rawan dan tulang septum. Bagian tulang atau tulang rawan dari septum kemudian diangkat, sehingga mukoperikondrium dan mukoperiostium sisi kiri dan kanan akan berlangsung bertemu di garis tengah.

Reseksi submukosa dapat menyebabkan komplikasi seperti terjadinya hidung pelana (saddle nose) akibat turunnya puncak hidung, oleh karena bagian atas tulang rawan septum terlalu banyak diangkat.

Septoplasti atau reposisi septum. Pada operasi ini tulang rawan yang bengkok

direposisi. Hanya bagian yang berlebihan saja yang dikeluarkan. Dengan cara operasi ini dapat dicegah komplikasi yang mungkin timbul pada operasi reseksi submukosa, seperti terjadinya perforasi septum dan hidung pelana.

HEMATOMA SEPTUM

Sebagai akibat trauma, pembuluh darah submukosa akan pecah dan darah akan berkumpul di antara perikondrium dan tulang rawan septum, dan membentuk hematoma pada septum.

Bila terjadi fraktur tuIang rawan, maka darah akan masuk ke sisi lain, sehingga terbentuk hematoma septum bilateral. Adanya kumpulan darah di subperikondrium akan mengancam vitalitas tulang rawan yang hidupnya tergantung dari nutrisi perikomdrium.

Gejala Klinik

Gejala yang menonjol pada hematomaseptum ialah sumbatan hidung dan rasa nyeri Pada pemeriksaan ditemukan pembengkakan unllateral atau bilateral pada septum bagian depan, berbentuk bulat, licin dan ber warna merah. Pembengkakan dapat meluas sampai ke dinding lateral hidung, sehingga menyebabkan obstruksi total.

Terapi

Drenase yang segera dilakukan dapar mencegah terjadinya nekrosis tulang rawan. Dilakukan punsi dan kemudian dilanjutkan dengan insisi pungsi, pada bagian hematoma yang paling menonjol. Bila tulang rawan masih utuh dilakukan insisi bilateral. Setelah insisi, dipasang tampon untuk menekan perikondrium ke arah tulang rawan di bawahnya.

Antibiotika harus diberikan untuk mencegah terjadinya infeksi sekunder.

Komplikasi

Komplikasi hematoma septum yang mungkin terjadi ialah : abses septum dan deformitas hidung luar seperti hidung pelana (saddle nose).

ABSES SEPTUM

Kebanyakan abses septum disebabkan oleh trauma yang kadang-kadang tidak disadari oleh pasien. Seringkali didahului oleh hematoma septum yang kemudian terinfeksi kumman dan menjadi abses.

Gejala abses septum ialah hidung tersumbat progresif disertai dengan rasa nyeri berat, terutama terasa di puncak hidung. Juga terdapat keluhan demam dan sakit kepala.

Pemeriksaan lebih baik tanpa menggunakan spekulum hidung. Tampak pembengkakan septum yang berbentuk bulat dengan permukaan licin.

Abses septum harus segera diobati sebagai kasus gawat darurat karena komplikasinya dapat berat, yaitu dalam waktu yang tidak lama dapat menyebabkan nekrosis tulang rawan septum. Terapinya, dilakukan insisi dan drenase nanah serta diberikan antibiotika dosis tinggi. Untuk nyeri dan demamnya diberikan analgetika.

Untuk mencegah terjadinya deformitas hidung, bila sudah ada destruksi tulang rawan perlu dilakukan rekonstruksi septumKomplikasi yang mungkin terjadi ialah destruksi tulang rawan septum yang dapat menyebabkan perforasi septum atau hidung pelana (me-lesak). Jugadapat menyebabkan komplikasi ke intrakranial atau septikemia.

Daftar pustaka

1. Brain D. The Nasal septum. ln: Mackay lS, Bull T R (Eds). Scott-Browns’s Otolaryngology. Sixth ed. London: Butterworth, 1997; p.4/‘|1/1-27
2. Hilger PA. Diseases of the noseA in Adams GL, B oies LR, Hilger PA. Boies Fundamentals of Otolary ngology, 6th ed. Philadelphia, Saunders, 1989; p.21 5-6; p.241-3

RINITIS ALERGI

Nina Irawati, Elise Kasakeyan dan Nikmah Rusmono

Rinitis alergi adalah penyakit inflamasi yang disebabkan oleh reaksi alergi pada pasien atopi yang sebelumnya sudah tersensitasi dengan alergen yang sama serta dilepaskannya suatu mediator kimia ketika terjadi paparan ulangan dengan alergen spesifik tersebut (Von Pirquet, 1986).

Definisi menurut WHO ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) tahun 2001 adalah kelainan pada hidung dengan gejala bersin-bersin, rinore, rasa gatai dan tersumbat setelah mukosa hidung terpapar alergen yang diperantarai oleh lg E.

Patofisiologi Rinitis Alergi

Rinitis alergi merupakan suatu penyakit inflamasi yang diawali dengan tahap sensitisasi dan diikuti dengan tahap provokasi/reaksi alergi. Reaksi alergi terdiri dari 2 fase yaitu Immediate Phase Allergic Reaction atau Reaksi Alergi Fase Cepat (RAFC)yang berlangsung sejak kontak dengan alergen sampai 1 jam setelahnya dan Late Phase Allergic Reaction atau Reaksi Alergi Fase Lambat (RAFL) yang berlangsung 2-4 jam dengan puncak 6-8 jam (fase hiper-reaktintas) setelah pemaparan dan dapat berlangsung sampai 24-48 jam.

Pada kontak pertama dengan alergen atau tahap sensitisasi, makrofag atau monosit yang berperan sebagai sel penyaji (Antigen Presenting Cell/APC) akan menangkap alergen yang menempel di permukaan mukosa hidung. Setelah diproses, antigen akan membentuk fragmen pendek peptida dan bergabung dengan molekul HLA kelas II membentuk komplek peptide MHC kelas II (Major Histo Compatibility Complex) yang kemudian dipresentasikan pada sel T helper (Th O). Kemudian sel penyaji akan melepas sitokin seperti interleukin 1 (IL 1) yang akan mengaktifkan ThO untuk berproliferasi menjadi Th 1 dan Th 2.

Th 2 akan menghasilkan berbagai sitokin seperti IL 3, IL 4, lL 5 dan IL 13. IL 4 dan IL 13 dapat diikat oleh reseptornya di permukaan sel limfosit B, sehingga sel limfosit B menjadi aktif dan akan memproduksi Imunoglobulin E (IgE). IgE di sirkulasi darah akan masuk ke jaringan dan diikat oleh reseptor Ig E di permukaan sel mastosit atau basofll (sel mediator) sehingga ke dua sel ini menjadi aktif. Proses ini disebut sensitisasi yang menghasilkan sel mediator yang tersensitisasi. Bila mukosa yang sudah tersensitisasi terpapar dengan alergen yang sama, maka kedua rantai IgE akan mengikat alergen spesifik dan terjadi degranulasi (pecahnya dinding sel) mastosit dan basotil dengan akibat terlepasnya mediator kimia yang sudah terbentuk (Preformed Mediators) terutama histamin. Selain histamin juga dikeluarkan Newly Formed Mediators antara lain prostaglandin D2 (PGDZ), Leukotrien D4 (LT D4), LeukotrienC4 (LT C4), bradikinin, Platelet Activating Factor (PAF) dan berbagai sitokin. (IL3, IL4, IL5 IL6, GM-CSF (Granu/ocyte Macrophage Colony Stimulating Factor) dll. Inilah yang disebut sebagai Reaksi AIergi Fase Cepat (RAFC).

Histamin akan merangsang reseptor H1 pada ujung saraf vidianus sehingga menimbulkan rasa gatal pada hidung dan bersin-bersin. Histamin juga akan menyebabkan kelenjar mukosa dan sel goblet mengalami hipersekresi dan permeabilitas kapiler meningkat sehingga terjadi rinore. Gejala lain adalah hidung tersumbat akibat

vasodilatasi sinusoid. Selain histamin merangsang ujung saraf Vidianus, juga menyebabkan rangsangan pada mukosa hidung sehingga terjadi pengeluaran inter Cellular Adhesion Molecule 1 (ICAM 1).

Pada RAFC, sel mastosit juga akan melepaskan molekul kemotaktik yang menyebabkan akumulasi sel eosinofil dan netrofil di jaringan target. Respons ini tidak berhenti sampai disini saja, tetapi gejala akan berlanjut dan mencapai puncak 6 - 8 jam setelah pemaparan. Pada RAFL ini ditandai dengan penambahan jenis dan jumlah sel inflamasi seperti eosinofil, limfosit, netrofil,basofil dan mastosit di mukosa hidung sena peningkatan sitokin seperti IL3, IL4, IL5 dan Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor (GM-CSF) dan ICAM 1 pada sekret hidung. Timbulnya gejala hiperaktif atau hiperresponsif hidung adalah akibat peranan eosinofll dengan mediator inflamasi dari granuinya seperti Eosinophilic Cationic Protein (ECP), Eosiniphiiic Derived Protein (EDP), Major Basic Protein (MBP) dan Eosinophilic Peroxidase (EPO). Pada fase ini, selain faktor spesiflk (alergen), iritasi oleh faktor non spesifik dapat memperberat gejala seperti asap rokok, bau yang merangsang, perubahan cuaca dan kelembaban udara yang tinggi.

Gambaran Histologik

Secara mikroskopik tampak adanya dilatasi pembuluh darah (vascular bad) dengan pembesaran sel goblet dan sel pembentuk mukus. Terdapat juga pembesaran ruang interseluler dan penebalan membran basal, serta ditemukan inflltrasi sel-sel eosinofil pada jaringan mukosa dan submukosa hidung.

Gambaran yang demikian terdapat pada saat serangan. Diluar keadaan serangan, mukosa kembali normal. Akan tetapi serangan dapat terjadi terus menerus/persisten sepanjang tahun, sehingga lama kelamaan terjadi perubahan yang ireversibel, yaitu terjadi proliferasi jaringan ikat dan hiperplasia mukosa, sehingga tampak mukosa hidung menebal.

Berdasarkan cara masuknya alergen dibagi atas:

1. Alergen inhalan, yang masuk bersama dengan udara penapasan, misalnya tungaudebu rumah (D. pteronyssinus, D.fannae, B.tropicalis), kecoa, serpihan epitel kulit binatang (kucing, anjing), rerumputan (Bermuda grass) serta jamur Aspergillus,Alternana).
2. Mergen ingestan yang masuk ke saluran cerna, berupa makanan, misalnya susu, sapi, telur, coklat, ikan laut, udang kepiting dan kacang-kacangan.
3. Mergen injektan, yang masuk melalui suntikan atau tusukan, misalnya penisiiin dan sengatan lebah.
4. Alergen kontaktan, yang masuk melalui kontak kulit atau jaringan mukosa, misalnya bahan kosmetik, perhiasan.

Satu macam alergen dapat merangsang lebih dari satu organ sasaran, sehingga memberi gejala campuran, misalnya tungau debu rumah yang memberi gejala asma bronkial dan rinitis alergi.

Dengan masuknya antigen asing ke dalam tubuh terjadi reaksi yang secara garis besar terdiri dari :

1. Respons Primer

   Terjadi proses eliminasi dan fagositosis antigen (Ag). Reaksi ini bersifat non spesifik dan dapat berakhir sampai disini. Bila Ag tidak berhasil seluruhnya dihilangkan, reaksi berlanjut menjadi respons sekunder.
2. Respons Sekunder

   Reaksi yang terjadi bersifat spesifik yang mempunyai 3 kemungkinan ialah sistem imunitas selular atau humoral atau keduanya di bangkitkan. Bila Ag bemasil dieliminasi pada tahap ini, reaksi selesai. Bila Ag masih ada atau memang sudah ada

defek dari sistem imunologik, maka reaksi berlanjut menjadi respons tertier.

3. Respons Tersier
   Reaksi imunologik yang terjadi ini tidak menguntungkan tubuh. Reaksi ini dapat bersifat sementara atau menetap, tergantung dari daya eliminasi Ag oleh tubuh.

Gell dan Coombs mengklasiflkasikan reaksi ini atas 4 tipe, yaitu tipe 1, atau reaksi ananlaksis (immediate hypersentitivity). tipe 2 atau reaksi sitotoksik/sitolitik, tipe 3 atau reaksi kompleks imun dan tipe 4 atau reaksi tuberkulin (delayed hypersensitivity).Manifestasi klinis kerusakan jaringan yang banyak dijumpai dibidang THT adalah tipe 1 yaitu rinitis alergi.

Klasifikasi Rinitis Alergi

Dahulu rinitis alergi dibedakan dalam 2 macam berdasarkan sifat bedangsungnya, yaitu :

Rinitis alergi musiman (seasonal, hay fever, polinosis). Di Indonesia tidak dikenal rinitis alergi musiman. hanya ada di negara yang mempunyai 4 musim. Alergen penyebabnya spesifik, yaitu tepungsari (pollen) dan spora jamur. Oleh karena itu nama yang tepat ialah polinosis atau rino konjungtivitis karena gejala klinik yang tampak ialah gejala pada hidung dan mata (mata merah.gatal disertai lakrimasi).

Rinitis alergi sepanjang tahun (perennial) Gejala pada penyakit ini timbul intermiten atau terus-menerus, tanpa variasi musim, jadi dapat ditemukan sepanjang tahun. Penyebab yang paling sering ialah alergen inhalan, terutama pada orang dewasa, dan alergen ingestan. Alergen inhalan utama adalah alergen dalam rumah (indoor) dan alergen diluar rumah (outdoor). Alergen ingestan sering merupakanpenyebab pada anak-anak dan biasanya disertai dengan gejala alergi yang lain, seperti urtikaria, gangguan pencemaan. Gangguan flsiologik pada golongan perenial lebih ringan dibandingkan dengan golongan musiman tetapi karena lebih persisten maka komplikasinya lebih sering ditemukan.

Saat ini digunakan klasifikasi rinitis alergi berdasarkan rekomendasi dari WHO InitiativeARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) tahun 2001, yaitu berdasarkan sifat berlangsungnya dibagi menjadi :

1. Intermiten (kadang-kadang) : bila gejala kurang dari 4 hari/minggu atau-kurang dan 4 minggu.
2. Persisten/ menetap: bila gejala lebih dari 4 hari/minggu dan lebih dari 4 minggu.

Sedangkan untuk tingkat berat ringannya penyakit, rinitis alergi dibagi menjadi 2 yaitu:

1. Ringan bila tidak ditemukan gangguan tidur, gangguan aktivitas harian, bersantai,berolahraga, belajar, bekerja dan hal-hal lain yang mengganggu
2. Sedang-berat bila terdapat satu atau lebih dari gangguan tersebut diatas.

Diagnosis

Diagnosis rinitis alergi ditegakkan berdasarkan:

Anamnesis

Anamnesis sangat penting, karena sering kali serangan tidak terjadi dihadapan pemeriksa.Hampir 50% diagnosis dapat ditegakkan dari anamnesis saja Gejala rinitis alergi yang khas ialah terdapatnya serangan bersin berulang. Sebetulnya bersin merupakan gejala yang normal, terutama pada pagi hari atau bila terdapat kontak dengan sejumlah besar debu. Hal ini merupakan mekanisme flsiologik, yaitu proses membersihkan sendiri (self cleaning process). Bersin ini terutama merupakan gejala pada RAFC dan kadang-kadang pada RAFLsebagai akibat dilepaskannya histamin. Gejala lain ialah keluar ingus (rinore) yang encer dan banyak, hidung tersumbat, hidung dan mata gatal, yang

kadang-kadang disertai dengan banyak air mata keluar (Iakrimasi). Sering kali gejala yang timbul tidak lengkap, terutama pada anak. Kadang-kadang keluhan hidung tersumbat merupakan keluhan utama atau satu satunya gejala yang diutarakan oleh pasien.

Pemeriksaan fisik

Pada rinoskopi anterior tampak mukosa edema, basah, bervvarna pucat atau livid disertai adanya sekret encer yang banyak. Bila gejala persisten, mukosa inferior tampak hipertrofi. Pemeriksaan naso-endoskopi dapat dilakukan bila fasilitas tersedia. Gejala spesiflk lain pada anak ialah terdapatnya bayangan gelap di daerah bawah mata yang terjadi karena stasis vena sekunder akibat obstruksi hidung. Gejala ini disebut allergic shiner. Selain dari itu sering juga tampak anak menggosok-gosok hidung, karena gatal, dengan punggung tangan. Keadaan ini disebut sebagai allergic salute. Keadaan menggosok hidung ini lama kelamaan akan mengakibatkan timbulnya garis melintang di dorsum nasi bagian sepertiga bawah, yang disebut allergic crease. Mulut sering terbuka dengan lengkung langit-langit yang tinggi, sehingga akan menyebabkan gangguan pertumbuhan gigi-geligi (facies adenoid). Dinding posterior faring tampak granular dan edema (cobblestone appearance), serta dinding lateral faring menebal. Lidah tampak seperti gambaran peta (geographic tongue).

Pemeriksaan penunjang :
In vitro:

Hitung eosinofil dalam darah tepi dapat normal atau meningkat. Demikian pula peme-riksaan IgE total (prist-paper radio immunosorbent test) seringkali menunjukkan nilai normal, kecuali bila tanda alergi pada pasien lebih dan satu macam penyakit, misalnya selain rinitis alergi juga menderita asma bronkial atau urtikaria. Pemeriksaan ini berguna untuk prediksi kemungkinan alergi pada. bayi atau anak kecil dan suatu keluarga dengan derajat alergi yang tinggi. Lebih bermakna adalah pemeriksaan IgE spesifik dengan RAST (Radio Immuno Sorbent Test) atau ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay Test). Pemeriksaan sitologi hidung, walaupun tidak dapat memastikan diagnosis, tetap berguna sebagai pemeriksaan pelengkap. Ditemukannya eosinophil daÌam jumlah banyak menunjukkan kemungkinan alergi inhalan. Jika basophil (>5sel/lap) mungkin disebabkan alergi makanan, sedangkan jika ditemukan sel PMN menunjukkan adanya infeksi bakteri.

In vivo:

Alergen penyebab dapat dicari dengan cara pemeriksaan tes cukit kulit, uji intrakutan atau intradermal yang tunggal atau berseri (Skin End-point Titration/SET) , S E T dilakukan untuk alergen inhalan dengan menyuntikkan alergen dalam berbagai konsentrasi yang ver- tingkat kepekatannya. Keuntungan SET, selain alergen penyebab juga derajat alergi serta dosis inisial untuk desensitisasi dapat diketahui. Untuk alergi makanan, uji kulit yang akhir akhir ini banyak dilakukan adalah Intracutaneus Provocative Dilutional Food Test (IPDFT), namun sebagai baku emas dapat dilakukan dengan diet eliminasi dan provokasi (“Challenge Test”). Alergen ingestan secara tuntas lenyap dan tubuh dalam waktu lima hari. Karena itu pada”Challenge Test”, makanan yang dicurigai diberikan pada pasien setelah berpantangselama 5 hari, selanjutnya iamati reaksinya. Pada diet eliminasi, jenis makanan setiap kali dihilangkan dan menu makanan sampai suatu ketika gejala menghilang dengan meniadakan suatu jenis makanan.

Penatalaksanaan

Terapi yang paling ideal adalah dengan menghindari kontak dengan alergen penyebabnya (avoidance) dan eliminasi

Medikamentosa

Antihistamin yang dipakai adalah antagonis histamin H-1 , yang bekerja secara inhibitor kompetitif pada reseptor H-1 sel target, dan merupakan preparat farmakologik yang paling sering dipakai sebagai lini pertama pengobatan rinitis alergi. Pemberian dapat dalam kombinasi atau tanpa kombinasi dengan dekongestan secara peroral. Antihistamin dibagi dalam 2 golongan yaitu golongan antihstamin generasi-1 (klasik) dan generasi-2 (non sedatif). Antihistamin generasi1 bersifat lipofilik, sehingga dapat menembus sawar darah otak (mempunyai efek pada SSP) dan plasenta serta mempunyal efek kolinergik. Yang termasuk kelompok ini antara lain adalah difenhidramin, klorfeniramin, prometasin, siproheptadin sedangkan yang dapat diberikan secara topikal adalah azelastin. Antihistamin generasi-2 bersifat lipofobik, sehingga sulit menembus sawar darah otak. Bersifat selektif mengikat reseptor H-1 perifer dan tidak rnempunyai efek anti-kolinergik, antiadrenergik dan efek pada SSP minimal (non-sedatif). Antihistamin diabsorpsi secara oral dengan cepat dan mudah serta efektif untuk mengatasi gejala pada respons fase cepat seperti rinore, bersin, gatal, tetapi tidak efektif untuk mengatasi gejala obstruksi hidung pada fase lambat. Antihistamin non sedatif dapat dibagi menjadi 2 golongan menurut keamanannya. Kelompok pertama adalah astemisol dan terfenadin yang mempunyai efek kardìotoksik. Toksisitas terhadap jantung tersebut disebabkan repolarisasi jantung yang tertunda dan dapat menyebabkan aritmia ventrikel, henti jantung dan bahkan kematian mendadak (sudah ditarik dari peredaran). Kelompok kedua adalah loratadin, setirisin, fexofenadin, desloratadin dan levosetirisin.

Preparat simpatomimetik golongan agonis adrenergik alfa dipakal sebagai dekongestan hidung oral dengan atau tanpa kombinasi dengan antihistamin atau topikal. Namun pemakaian secara topikal hanya boleh untuk beberapa han saja untuk menghindari terjadinya rinitis medikamentosa.

Preparat kortikosteroid dipilih bila gejala terutama sumbatan hidung akibat respons fase lambat tidak berhasil diatasi dengan obat lain. Yang sering dipakai adalah kortikosteroid topikal (beklometason, budesonid, flunisolid, flutikason, mometason furoat dan triamsinolon). Kortikosteroid topikal bekerja untuk mengurangi jumlah sel mastosit pada mukosa hidung, mencegah pengeluaran protein sitotoksik dan eosinofil, mengurangi aktifitas limfosit, mencegah bocornya plasma. Hal ¡ni menyebabkan epitel hidung tidak hiperresponsif terhadap rangsangan alergen (bekerja pada respon fase cepat dan lambat). Preparat sodium kromoglikat topikal bekerja menstabilkan mastosit (mungkin menghambat ion kalsium) sehingga penglepasan mediator dihambat. Pada respons fase lambat, obat ini juga menghambat proses ¡nflamasi dengan menghambat aktifasi sel netrofil, eosinofil dan monosit. HasH terbaik dapat dicapai bila diberikan sebagai profilaksis.

Preparat antikolinergik topikal adalah ipratropium bromida, bermanfaat untuk mengatasi rinore, karena aktifitas inhibisi reseptor kolinergik pada permukaan sel efektor.

Pengobatan baru lainnya untuk rhinitis alergi adalah anti leukotrien (zafirlukast / montelukast), anti IgE, DNA rekombinan.

Operatif

Tindakan konkotomi parsial (pemotongan sebagian konka inferior), konkoplasti atau multiple outfractured, inferior

turbino plasty perlu dipikirkan bila konka inferior hipertrofi berat dan tidak berhasil dikecilkan dengan cara kauterisasi memakai AgNO3 25% atau trikior asetat.

Imunoterapi

Cara pengobatan ¡ni dilakukan pada alergi inhalan dengan gejala yang berat dan sudah berlangsung lama serta dengan pengobatan cara lain tidak memberikan hasil yang memuaskan. Tujuan dan imuno-terapi adalah pembentukkan IgG blocking antibody dan penurunan IgE. Ada 2 metode imunoterapi yang umum dilakukan yaitu intradermal dan sub-lingual.

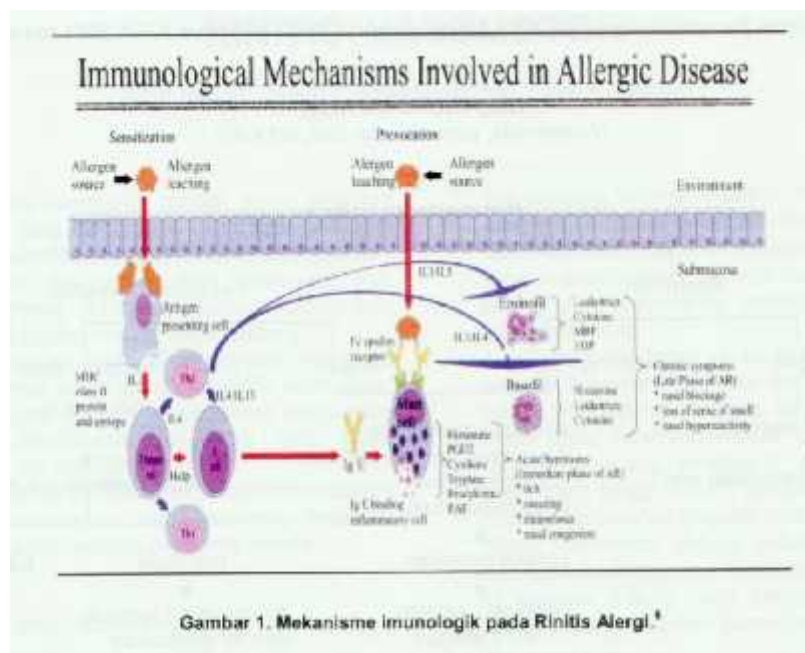
Komplikasi

Komplikasi rinitis alergi yang sering ialah:

1. Polip hidung
   Beberapa peneliti mendapatkan, bahwa alergi hidung merupakan salah satu faktor penyebab terbentuknya polip hidung dan kekambuhan polip hidung
2. Otitis media efusi yang sering residif, terutama pada anak-anak
3. Sinusitis paranasal

Daftar Pustaka

1. King HC. An Otolaryngologist’s Guide to Allergy Thieme red. Pub Inc. New York, 1990
2. Krause HF. Otolaryngologic Allergy and Immunology. WB Saunders Co Philadelphia, 1989
3. Mygind N, Dahi R, Pederson S. Pathogenesis of Allergic Rhinitis. In : Mygind N (ed). Essential Rhinitis. Blackwell Science Ltd, 1995 : p.202.
4. Bosquet J, Cauwenberge P, Khaltaev N, Bachert C, Durham SR, Lund V, Mygind N. Management of Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA).
   ARIA Workshop Report. J All Clin lmmunol (Suppl) I 08;5:2001
5. Cauwenberge P, Bachert C, Passalaqua G, Durham SR, Mygind N, Scadding GK. Consensus Statement on the Treatment of Allergic Rhinitis. Allergy, 2000; 55 : 116-34
6. Holgate ST, Church MK. Allergens. In: Holgate ST, Church MK (Ed). Allergy. Gower Med Pub London, NewYork 1993:p.1.1-1.14 ‘
7. Krouse JH, Chadwick SJ, Gordon BR, Der?bery MJ. Allergy and Immunology. An Otolaryngic Approach. Lippincott Williams & Wilkins Co.Philadelphia, Baltimore, Newyork 2002.

Gambar 1. Mekanisme imunologik pada Rinitis Alergi.[4]

Algoritma Penatalaksanaan Rinitis Alergi menurut WHO Initiative ARIA 2001 (dewasa)
Diagnosis Rinitis Alergi
(Anamnesis, pemeriksaan fisik, tes kulit)
Penghindaran alergen
Intermiten
Persisten / menetap
ringan
sedang / berat
ringan
sedang / berat
- AH oral / topikal atau
- AH + dekongestan oral
- AH oral / topikal atau
- AH + dekongestan oral atau
- KS topikal atau
- (Na kromoglikat)
KS topikal
evaluasi setelah 2-4 minggu
gejala persisten
membaik
tidak ada
evaluasi setelah 2 - 4 minggu
th/ mundur 1 langkah dan th/ diteruskan untuk 1 bulan
bila gagal : maju 1 langkah
bila th/ berhasil : lanjutkan 1 bulan
- salah diagnosis
- nilai kepatuhan pasien
- komplikasi / infeksi
- faktor kelainan anatomis
pertimbangkan imunoterapi menetap
sumbatan hidung menetap
KS topikal ditingkatkan
gatal hidung
rinore
KS topikal + AH
Ipratropium bromida
dekongestan (3 - 5 hari) atau KS oral (jangka pendek)
Gagal
Kaustik konka / konkotomi

RINITIS VASOMOTOR

Nina Irawati, Niken L. Poerbonegoro, Elise Kasakeyan

Rintis vasomotor adalah suatu keadaan idiopatik yang didiagnosis tanpa adanya infeksi, alergi, eosinofilia, perubahan hormonal (kehamilan, hipertiroid), dan pajanan obat (kontrasepsi oral, antihipertensi, B-bloker, aspirin, klorpromazin dan obat topikal hidung dekongestan)

Rinitis ini digolongkan menjadi bila adanya alergi/alergen spesifik diidentifikasi dengan pemeriksaan sesuai (anamnesis, tes cukit antibodi IgE spesifik serum)

Kelainan ¡ni disebut juga *vasomotor catarrh,* vasomotor rinorhea, nasal vasomotor instability, atau juga non-allergic perennial rhinitis.

Etiologi dan Patofisiologi

Etiologi dan patofisiologi yang pasti belum diketahui. Beberapa hipotesis telah dikemukakan untuk menerangkan patofisiologi rinitis vasomotor:

1. Neurogenik (disfungsi sistem otonom
   Serabut simpatis hidung berasal dan korda spinalis segmen Th 1-2, menginervasi terutama pembuluh darah mukosa dan sebagian kelenjar. Serabut simpatis melepaskan ko-transmiter noradrenalin dan neuropeptida Y yang menyebabkan vasokonstriksi dan penurunan sekresi hidung. Tonus simpatis ini berfluktuasi sepanjang hari yang menyebabkan adanya peningkatan tahanan rongga hidung yang bergantian setiap 2-4 jam. Keadaan ini disebut sebagai “siklus nasi”. Dengan adanya siklus ini, seseorang akan mampu untuk dapat bernapas dengan tetap normal melalui rongga hidung yang berubah-ubah luasnya.

   Serabut saraf parasimpatis berasal nukleus salivatori superior menuju ganglion sfenopalatina dan membentuk n.Vidianus, kemudian menginervasi pembuluh darah dan terutama kelenjar eksokrin. Pada rangsangan akan terjadi pelepasan ko-transmiter asetilkolin dan vasoaktif intestinal peptida yang menyebabkan peningkatan sekresi hidung dan vasodilatasi, sehingga terjadi kongesti hidung.

   Bagaimana tepatnya saraf otonom ini bekerja belumlah diketahui dengan pasti, tetapi mungkin hipotalamus bertindak sebagai pusat penerima impuls eferen, termasuk rangsang emósional dan pusat yang Iebih tinggi. Dalam keadaan hidung normal, persarafan simpatis lebih dominan. Rintis vasomotor diduga sebagai akibat dañ ketidakseimbangan impuls saraf otonom di mukosa hidung yang berupa bertambahnya aktivitas sistem parasimpatis.
2. Neuropeptida
   Pada mekanisme ini terjadi disfungsi hidung yang diakibatkan oleh meningkatnya rangsangan terhadap saraf sensoris serabut C di hidung. Adanya rangsangan abnormal saraf sensoris ini akan dilkuti dengan peningkatan pelepasan neuropeptida seperti substance P dan calcitonin gene-related protein yang menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular dan sekresi kelenjar. Keadaan ini menerangkan terjadinya peningkatan respon pada hiper-reaktifitas hidung.
3. Nitrik Oksida
   Kadar nitrik oksida (NO) yang tinggi dan persisten di lapisan epitel hidung dapat

menyebabkan terjadinya kerusakan atau nekrosis epitel, sehingga rangsangan non-spesifik berinteraksi langsung ke lapisan sub-epitel. Akibatnya terjadi peningkatan reaktifitas serabut trigeminal dan recruitment refleks vaskular dan kelenjar mukosa hidung.

4. Trauma
   Rinitis vasomotor dapat merupakan kom plikasi jangka panjang dan trauma hidung melalui mekanisme neurogenik dan/atau neuropeptida.

Gejala Klinik

Pada rhinitis vasomotor, gejala sering dicetuskan oleh berbagai rangsangan non-spesifik, seperti asap/rokok, bau yang menyengat, parfum, minuman beralkohol, makanan pedas, udara dingin, pendingin dan pemanas ruangan, perubahan kelembaban, perubahan suhu luar, kelelahan dan stres/emosi. Pada keadaan normal faktor-faktor tadi tidak dirasakan sebagai gangguan oleh individu tersebut.

Kelainan ini mempunyai gejala yang mirip dengan rinitis alergi, namun gejala yang dominan adalah hidung tersumbat, bergantian kiri dan kanan, tergantung pada posisi pasien. Selain itu terdapàt rinore yang mukoid atau serosa. Keluhan ini jarang disertal dengan gejala mata.

Gejala dapat memburuk waktu bangun tidur oleh perubahan suhu yang ekstrim, udara lembab, juga oleh karena asap rokok dan sebagainya.

Berdasarkan gejala yang menonjol, kelainan ini dibedakan dalam 3 golongan, yaitu 1) golongan bersin (sneezers), gejala biasanya memberikan respon yang baik dengan terapi antihistamin dan glukokortikosteroid topikal; 2) golongan ninore (runners), gejala dapat diatasi dengan dengan pemberian anti kolinergik topikal; dan 3) golongan tersumbat (blockers), kongesti urnumnya memberikan respon yang baik dengan terapi glukokortikosteroid topical dan vasokonstriktor oral.

Diagnosis

Diagnosis umumnya ditegakkan dengan cara eksklusi, yaitu menyingkirkan adanya rhinitis infeksi, alergi, okupasi, hormonal dan akibat obat. Dalam anamnesis dicari faktor yang mempengaruhi timbulnya gejala.

Pada pemériksaan ninoskopi anterior tampak gambaran yang khas berupa edema mukosa hidung, konka berwarna atau merah tua, tetapi dapat pula pucat. Hal ini perlu dibedakan dengan rhinitis alergi. Permukaan konka dapat licin atau berbenjol-benjol (hipertrofi). Pada rongga hidung terdapat sekret mukoid, biasanya sedikit. Akan tetapi pada golongan rinore sekret yang ditemukan ialah serosa dan banyak jumlahnya.

Pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk menyingkirkan kemungkiflafl rinitis alergi. Kadang ditemukan juga eosinofit pada sekret hidung, akan tetapi dalam jumlah sedikit. Tes cukit kulit biasanya negatif. Kadar IgE spesifik tidak meningkat.

Penatalaksanaan

Penatataksanaan pada rinitis vasomotor bervariasi, tergantung pada faktor penyebab dan gejala yang menonjol. Secara garis besar dibagi dalam:

1. Menghindari stimulus/faktor pencetus.
2. Pengobatan simtomatis, dengan obat-obatan dekongestan oral, cud hidung dengan larutan garam fisiologis, kauterisasi konka hipertrofi dengan larutan $AgNO_3$ 25% atau triklor-asetat pekat. Dapat juga diberikan kortikosteroid topikal l00 - 200 mikrograml. Dosis dapat ditingkatkan sampai 400 mikrogram sehari. Hasilnya akan terlihat setelah pemakaian paling sedikit selama 2 minggu. Saat ini terdapat kortikosteroid

topikal baru dalam larutan aqua seperti flutikason propionat dan mometason furoat dengan pemakalan cukup satu kali sehari dengan dosis 200 mcg. Pada kasus dengan rinore yang berat, dapat ditambahkan antikolinergik topikal (ipatropium bromida). Saat ini sedang dalam penelitian adalah terapi desensitisasi dengan obat capsaicin topikal yang mengandung lada.

3. Operasi, dengan cara bedah-beku, elektro-kauter, atau konkotomi parsial konka inferior.
4. Neurektomi n.vidianus, yaitu dengan melakukan pemotongan pada n.vidianus, bila dengan cara di atas tidak memberikan hasil optimal. Operasi ¡ni tidaklah mudah, dapat menimbulkan komplikasi, seperti sinusitis, diplopia, buta, gangguan lakrimasi, neuralgia atau anestesis infraorbita dan palatum. Dapat juga dilakukan tindakan blocking ganglion sfenopalatifla.

Prognosis pengobatan golongan obstruksi Iebih baik daripada golongan rinore. OIeh karena golongan rinore sangat mirip dengan rinitis alergi, perlu anamnesis dan pemeriksaan yang teliti untuk memastikan diagnosisnya.

RINITIS MEDIKAMENTOSA

Rinitis medikamentosa adalah suatu kelainan hidung berupa gangguan respons normal vasomotor yang diakibatkan oleh pemakaian vasokonstriktor topikal (tetes hidung atau semprot hidung) dalam waktu lama dan berlebihan, sehingga menyebabkan sumbatan hidung yang menetap. Dapat dikatakan bahwa hal ini disebabkan oleh pemakaian obat yang berlebihan (drug abuse).

Patofisiologi

Mukosa hidung merupakan organ yang sangat peka terhadap rangsangan atau iritan, sehingga harus berhati-hati mernakai topical vasokonstriktor. Obat topikal vaso-konstriktor dari golongan simpatomimetik akan rnenyebabkan sikius nasi terganggu dan akan berfungsi normal kembali apabila pemakaian obat itu dihentikan.

Pemakalan topikal vasokonstriktor yang berulang dan dalam waktu lama akan menyebabkan terjadinya fase dilatasi berulang (rebound dilatation) setelah vasokonstriksi, sehingga timbul gejala obstruksi. Adanya gejala obstruksi ini menyebabkan pasien lebih sering dan lebih banyak lagi memakai obat tersebut. Pada keadaan ini ditemukan kadar agònis alfa yang tinggi di mukosa hidung. Hal ini akan diikuti dengan penurunan sensitivitas reseptor alfa-adrenergik di pembuluh darah sehingga terjadi suatu toleransi. Aktivitas dari tonus simpatis yang menyebabkan vasokonstriksi (dekongesti mukosa hidung) menghilang. Akan terjadi dilatasi dan kongesti jaringan mukosa hidung. Keadaan ini disebut juga sebagai rebound congestion.

Kerusakan yang terjadi pada mukosa hidung pada pemakaian obat tetes waktu lama ialah: 1) silia rusak, 2) sel goblet berubah ukurannya, 3) membran basal menebal, 5) stroma tampak edema, 6) hipersekresi kelenjar mucus dan perubahan pH sekret hidung, 7) lapisan submukosa menebal, dan 8) lapisan periostium menebal.

Oleh karena itu pemakaian obat topikal vasokonstriktor sebaiknya tidak lebíh dan satu minggu, dan sebaiknya yang bersifat isotonik dengan sekret hidung normal (pH antara 6,3 dan 6,5).

Gejala dan Tanda

Pasien mengeluh hidungnya tersumbat terus menerus dan berair. Pada pemeriksaan tampak edema / hipertrofi konka dengan secret hidung yang berlebihan. Apabila diberi tampon adrenalin, edema konka tidak berkurang.

Penatalaksanaan

1. Hentikan pemakaian obat tetes atau semprot vasokonstriktor hidung.
2. Untuk mengatasi sumbatan berulang (rebound congestion), dapat diberikan kortikosteroid oral dosis tinggi jangka pendek dan dosis diturunkan secara bertahap (tapering off) dengan menurunkan dosis sebanyak 5 mg setiap han, (misalnya hari 1: 40 mg, hari 2: 35 mg dan seterusnya). Dapat juga dengan pemberian kortikosteroid topikal selama minimal 2 minggu untuk mengembalikan proses fisiologik mukosa hidung.
3. Obat dekongestan oral (biasanya mengandung pseudoefedrin).

Apabila dengan cara ini tidak ada perbaikan setelah 3 minggu, pasien dirujuk ke dokter THT.

Daftar pustaka

1. Boies S: Fundamental of Otolaryngology, 5th ed. WB Saunders Co., Philadelphia, 1978.
2. Mullarkey MF. Eosinophilic Non-allergic Rhinitis and Vasomotor Rhinitis. In: Settipane GA Ed. Rhinitis 2nd Ed. Rhode Island 1991: p.169-71.
3. Druce HM. Chronic Sinusitis and Non-allergic Rhinitis. In: Rhinits 2r Ed. Rhode Island 1991:185-90
4. Togias AG. Non-allergic Rhinitis. In: Mygyn N. Naderio RM. Allergic and Non-allergic Rhiniis ClinicalAspects. Munksgaard. 1983: p.159-66.
5. Non-infectious, non-allergic rhinitis. In : Bousquet J, Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic Rhinitis and its impact on Asthma. J Allergy and Clin Immunol (Suppl) 2001, 108; 5:S196-7.
6. 6. Nasal cavity and Septum. In : Burton M, ed. Hall & Colman'S Disease of the Ear, Nose and Throat. 14th ed. Churchill Livingstone, London, 1992, p. 103-5.
7. MaIm L, Druce HM, Holgate ST. Vasocontrictors and antihistamines. In : Mygind N, Weeke B, eds. Allergic and Vasomotor rhinitis : clinical aspects. Copenhagen, Munksgaard, 1985: p.142.
8. WihI JA, Kunkel G, Middleton E. Perennial rhinitis. In: Mygind N, Weeke B, eds. Allergic and Vasomotor rhínitis : clinical aspects. Copenhagen, Munksgaard, 1985: p.39.
9. Hoigate ST, Church MK. Rhintis : pathophysiology and classification. In : Allergy. London, Gower Medical Publishing, 1993. lo. Lai D, Corey JP. Vasomotor rhinitis update. Curropin Otolaryngol Head Neck Surg , 2004; 12:243-7.

BAB V
RINOREA, INFEKSI HIDUNG DAN SINUS

INFEKSI HIDUNG

Retno S.Wardani dan Endang Mangunkusumo

Infeksi pada hidung dapat mengeflai hidung luar yaitu bagian kulit hidung, dan rongga dalam hidung, yaitu bagian mukosanya. lnfeksi pada hidung luar bisa berbentuk selulitis dan vestibulitis, sedangkan rinitis adalah terjadinya proses inflamasi mukosa hidung yang dapat disebabkan oleh infeksi, alergi atau iritasi.

Berdasarkan perjalanan penyakitnya, infeksi dapat berlangsung akut maupun kronis, dengan batasan waktu kurang atau lebih dañ 12 minggu.

Mikroorganisme penyebab infeksi terdiri dari virus, bakteri non spesifik, bakteri spesifik dan jamur. Infeksi hidung dapat disebabkan oleh satu mikroorganisme, atau beberapa mikroorganisme dan mengakibatkan infeksi primer, sekunder, atau infeksi multipel.

Rinitis spesifik yang akan dibicarakan antara lain 1) rinitis atrofi, 2) rititis difteri, 3) rhinitis jamur, 4) rinitis tuberkulosa 5) rinitis sifilis 6) rinoskleroma, 5) myiasis hidung.

SELULIT1S

Selulitis seringkali mengeflai puncak hidung dan batang hidung, dapat terjadi sebagi akibat perluasan furunkel pada vestibulum. Pada pemeriksaan tampak hidung bengkak, berwama kemerahan dan dirasakan sangat nyeri.

Penyebabnya ialah kuman Streptokokus dan Stafilokokus.

Terapinya dengan antibiotika secara sistemik dalam dosis tinggi.

VESTIBULITIS

Vestibulitis adalah infeksi pada kulit vestibutum. Biasanya terjadi karena iritasi dan secret dan rongga hidung (rinore) akibat inflamasi mukosa yang menyebabkan hipersekresi sel goblet dan kelenjar seromusinosa. Bisa juga akibat trauma karena dikorek-korek.

Furunkel dapat terjadi pada vestibulum nasi dan potensial berbahaya karena infeksi dapat menyebar ke vena fasialis, vena oftalmika lalu ko sinus kavernosus sehingga terjadi tromboflebitis sinus kavernosus. Hal ¡ni dapat terjadi karena vena fasialis dan vena oftalmika tidak mempunyai katup. Oleh karena itu sebaiknya jangan memencet atau melakukan insisi pada furunkel, kecuali jika sudah jelas terbentuk abses. Antibiotika dosis tinggi harus selalu diberikan.

RINITIS SIMPLEKS

Penyakit ini merupakan penyakit virus yang paling sering ditemukan pada manusia, sering disebut juga sebagai salesma, *common cold*, flu.

Penyebabnya ialah beberapa jenis virus dan yang paling penting ¡alah rhinovirus. Virus-virus lainnya adalah myxovirus, virus Coxsackie dan virus ECHO.

Penyakit ini sangat menular dan gejala dapat timbul sebagai akibat tidak adanya kekebalan, atau menurunnya daya tahan tubuh (kedinginan, kelelahan, adanya penyakit menahun dan lain-lain).

Pada stadium prodromal yang berlangsung beberapa jam, didapatkan rasa

panas, kering dan gatal di dalam hidung. Kemudian akan timbul bersin berulang-ulang, hidung tersumbat dan ingus encer, yang biasanya disertai dengan demam dan nyeri kepala. Mukosa hidung tampak merah dan membengkak. Bila terjadi infeksi sekunder bakteri, ingus menjadi mukopurulen.

Tidak ada terapi spesifik selain istirahat dan pemberian obat-obatan simtomatis, seperti analgetika antipiretika, dan obat dekongestan.

Antibiotika hanya diberikan bila infeksi sekunder oleh bakteri.

RINITIS HIPERTROFI

lstilah hipertrofi digunakan untuk menunjukkan perubahan mukosa hidung pada konka yang mengalami hipertropi karena proses inflamasi kronis yang disebabkan oleh infeksi bakteri primer atau sekunder. Konka inferior dapat juga mengalami hipertrofi tanpa terjadi infeksi bakteriil, misalnya sebagai lanjutan dan rinitis alergi dan vasomotor.

Gejala utama adalah sumbatan hidung atau gejala di luar hidung akibat hidung yang tersumbat, seperti mulut kering, nyeri kepala dan gangguan tidur. Sekret biasanya banyak dan mukopurulen.

Pada pemeniksaan ditemukan konka yang hipertrofi, terutama konka inferior. Permukaannya berbenjol-benjol karena mukosa yang juga hipertrofi. Akibatnya pasase udara dalam rongga hidung menjadi sempit. Sekret mukopurulen dapat ditemukan di antara konka inferior dan septum dan juga di dasar rongga hidung.

Tujuan terapi adalah mengatasi faktor faktor yang menyebabkan terjadinya rinitis hipertrofi. Terapi simtomatis untuk mengurangi sumbatan hidung akibat hipertrofi konka dapat dilakukan kaustik konka dengan zat kimia (nitras argenti atau trikioroasetat) atau dengan kauter listrik (elektrokàuterisasi). Bila tidak menolong, dapat dilakukan lksasi konka, frakturisasi konka multipel, konkoplasti atau bila perlu dilakukan konkotomi parsial.

RINITIS ATROFI

Rinitis atrofi merupakan infeksi hidung knonik, yang ditandai oleh adanya atrofi progresif pada mukosa dan tulang konka. Secara klinis mukosa bidung menghasilkan sekret yang kental dan cepat mengering sehingga terbentuk krusta yang berbau busuk.

Wanita Iebih sening terkena, terutama usia dewasa muda. Sering ditemukan pada masyarakat dengan tingkat sosial ekonomi yang rendah dan sanitasi lingkungan yang buruk.

Pada pemeriksaan histopatologi tampak metaplasia epitel torak bersilia menjadi epitel kubik atau epitel gepeng berlapis, silia menghilang, lapisan submukosa menjadi lebih tipis, kelenjar-kelenjar berdegenarasi atau atrofi.

Etiologi

Banyak teori mengenai etiologi dan patogenesis rinitis atrofi dikemukakan, antara lain:

1) lnfeksi oleh kuman spesifik. Yang tersering ditemukan adalah spesies *Klebsiella*, terutama *Klebsiella ozaena*. Kuman lainnya yang juga sering ditemukan adalah *Stafilokokus*, *Streptokokus*, dan *Pseudomonas aeruginosa*. 2) Defisiensi FE, 3) Defisiensi vitamin A, 4) Sinusitis kronik, 5) Kelainan hormonal 6) Penyakit kolagen, yang termasuk penyakit autoimun.

Mungkin penyakit ini terjadi karena kombinasi beberapa faktor penyebab.

Gejala dan Tanda Klinis

Keluhan biasanya berupa napas berbau, ada ingus kental yang berwarna hijau, ada kerak (krusta) hijau, ada gangguan penghidu, sakit kepala dan hidung merasa tersumbat. Pada pemeriksaan hidung didapatkan rongga hidung sangat lapang, konka inferior dan media menjadi hipotrofi atau atrofi, ada sekret

purulen dan krusta yang berwarna hijau. Pemeriksaan penunjang untuk membantu menegakkan diagnosis adalah pemeriksaan histopatologik yang berasal dan biopsi konka media, pemeriksaan mikrobiologi dan uji resistensi kuman dan tomografi komputer (CT scan) sinus paranasal.

Pengobatan

Oleh karena etiologinya multifaktorial, maka pengobatannya belum ada yang baku. Pengobatan ditujukan untuk mengatasi etiologi dan menghilangkan gejala. Pengobatan yang diberikan dapat bersifat konservatif, atau kalau tidak dapat menolong dilakukan pembedahan.

Pengobatan Konservatif. Diberikan antibiotika berspektrum luas atau sesuai dengan uji resistensi kuman, dengan dosis yang adekuat. Lama pengobatan bervariasi tergantung dari hilangnya tanda klinis berupa sekret purulen kehijauan.

Untuk membantu menghilangkan bau busuk akibat hasil proses infeksi serta sekret purulen dan krusta, dapat dipakai obat cuci hidung. Larutan yang dapat digunakan adalah larutan garam hipertonik.

R/ NaCI
Na$_4$CI
NaHCO$_3$ aaa 9
Aqua ad cc 300

Larutan tersebut harus diencerkan dengan perbandingan 1 sendok makan larutan dicampur 9 sendok makan air hangat. Larutan dihirup (dimasukkan) ke dalam rongga hidung dan dikeluarkan lagi dengan menghembuskan kuat-kuat atau yang masuk ke nasofaring dikeluarkan melalui mulut, dilakukan 2 kali sehari. Jika sukar mendapatkan larutan di atas dapat dilakukan pencucian rongga hidung dengan 100 cc air hangat yang dicampur dengan 1 sendok makan (15cc) larutan Betadin, atau larutan garam dapur setengah sendok teh dicampur segelas air hangat. Dapat diberikan vitamin A 3x50.000 unit dan preparat Fe selama 2 minggu.

Pengobatan Operatif. Jika dengan pengobatan konservatif tidak ada perbaikan, maka dilakukan operasi. Teknik operasi antara lain operasi penutupan lubang hidung atau penyempitan lubang hidung dengan implantasi atau dengan jabir osteoperiosteal. Tindakan ini diharapkan akan mengurangi turbulensi udara dan pengeringan sekret, inflamasi mukosa berkurang, sehingga mukosa akan kembali normal. Penutupan rongga hidung dapat dilakukan pada nares anterior atau pada koana selama 2 tahun. Untuk menutup koana dipakai flap palatum.

Akhir-akhir ini bedah sinus endoskopik fungsional (BSEF) sering dilakukan pada kasus rinitis atrofi. Dengan melakukan pengangkatan sekat-sekat tulang yang mengalami osteomielitis, diharapkan infeksi tereradikasi, fungsi ventilasi dan drenase sinus kembali normal, sehingga terjadi regenerasi mukosa.

RINITIS DIFTERI

Penyakit ini disebabkan oleh *Cotynebactetium diphteriae*, dapat terjadi primer pada hidung atau sekunder dan tenggorok, dapat ditemukan dalam keadaan akut atau kronik. Dugaan adanya rinitis difteri harus dipikirkan pada penderita dengan riwayat imunisasi yang tidak lengkap. Penyakit ini semakin jarang ditemukan, karena cakupan program imunisasi yang semakin meningkat. Gejala rinitis difteri akut ialah demam, toksemia, terdapat limfadenitis dan mungkin ada paralisis otot pernapasan. Pada hidung ada ingus yang bercampur darah, mungkin ditemukan pseudomembran putih yang mudah berdarah, dan ada krusta coklat di nares anterior dan rongga hidung. Jika perjalanan penyakitnya menjadi kronik, gejala biasanya lebih ringan dan mungkin dapat sembuh sendiri, tetapi dalam keadaan kronik, masih dapat menulari.

Diagnosis pasti ditegakkan dengan pemeriksaan kuman dan sekret hidung. Sebagai terapi diberikan ADS, penisilin lokal dan intramuskuler. Pasien harus diisolasi sampai hasil pemeriksaan kuman negatif.

RINITIS JAMUR

Dapat terjadi bersama dengan sinusitis dan bersifat invasif atau non-invasif. Rinitis jamur non-invasif dapat menyerupai rinolit dengan inflamasi mukosa yang lebih berat. Rinolit ini sebenarnya adalah gumpalan jamur (*fungus ball*). Biasanya tidak terjadi destruksi kartilago dan tulang.

Tipe invasif ditandai dengan ditemukannya hifa jamur pada lamina propria. Jika terjadi invasi jamur pada submukosa dapat mengakibatkan perforasi septum atau hidung pelana. Jamur sebagai penyebab dapat dilihat dengan pemeriksaan histopatologi, pemeriksaan sediaan langsung atau kultur jamur, misalnya *Aspergillus*, *Candida*, *Histoplasma*, *Fussarium*, dan *Mucor*.

Pada pemeriksaan hidung terlihat adanya sekret mukopurulen, mungkin terlihat ulkus atau perforasi pada septum disertai dengan jaringan nekrotik berwarna kehitaman (*black eschar*).

Untuk rinitis jamur non-invasif, terapinya adalah mengangkat seluruh gumpalan jamur. Pemberian obat jamur sistemik maupun topikal tidak diperlukan. Terapi untuk rinitis jamur invasif adalah mengeradikasi agen penyebabnya dengan pemberian anti jamur oral dan topikal. Cuci hidung dan pembersihan hidung secara rutin dilakukan untuk mengangkat krusta. Bagian yang terinfeksi dapat pula diolesi dengan gentian violet. Untuk infeksi jamur invasif, kadang-kadang diperlukan *debridement* seluruh jaringan yang nekrotik dan tidak sehat. Kalau jaringan nekrotik sangat luas, dapat terjadi destruksi yang memerlukan tindakan rekonstruksi.

RINITIS TUBERKULOSA

Rinitis tuberkulosa merupakan kejadian infeksi tuberkulosa ekstra pulmoner. Seiring dengan peningkatan kasus tuberkulosis (*new emerging disease*) yang berhubungan dengan kasus HIV-AIDS, penyakit ini harus diwaspadai keberadaannya. Tuberkulosis pada hidung berbentuk noduler atau ulkus, terutama mengenai tulang rawan septum dan dapat mengakibatkan perforasi.

Pada pemeriksaan klinis terdapat sekret mukopurulen dan krusta, sehingga menimbulkan keluhan hidung tersumbat. Diagnosis ditegakkan dengan ditemukannya basil tahan asam (BTA) pada sekret hidung. Pada pemeriksaan histopatologi ditemukan sel datia Langhans dan limfositosis. Pengobatannya diberikan antituberkulosis dan obat cuci hidung.

RINITIS SIFILIS

Penyakit ini sudah jarang ditemukan. Penyebab rinitis sifilis ialah kuman *Treponema pallidum*. Pada rinitis sifilis yang primer dan sekunder gejalanya serupa dengan rinitis akut lainnya, hanya mungkin dapat terlihat adanya bercak/bintik pada mukosa. Pada rinitis sifilis tersier dapat ditemuka gumma atau ulkus, yang terutama mengenai septum nasi dan dapat mengakibatkan perforasi septum.

Pada pemeriksaan klinis didapatkan sekret mukopurulen yang berbau dan krusta. Mungkin terlihat perforasi septum atau hidung pelana. Diagnosis pasti ditegakkan dengan pemeriksaan mikrobiologik dan biopsi.

Sebagai pengobatan diberikan penisilin dan obat cuci hidung. Krusta harus dibersihkan secara rutin.

RINOSKLEROMA

Penyakit infeksi granulomatosa kronik pada hidung yang disebabkan *Klebsiella rhinoscleromatis*. Penyakit ini endemis di

beberapa negara termasuk Indonesia yang kasusnya terutama ditemukan di Indonesia Timur.

Perjalanan penyakitnya terjadi dalam 3 tahap: 1) Tahap kataral atau atrofi. Gejalanya seperti rinitis tidak spesifik dengan ingus purulen berbau dan krusta. Dapat berlangsung berbulan-bulan dan biasanya belum terdiagnosis; 2) Tahap granulomatosa. Mukosa hidung membentuk massa peradangan terdiri dan jaringan ikat, membentuk jaringan granulasi atau seperti polip. Dapat menyebabkan destruksi tulang dan tulang rawan sehingga menyebabkan deformitas puncak hidung dan septum, dan bisa menyebabkan epistaksis. Jaringan ikat ini sering meluas keluar dan nares anterior atau ke sinus paranasal, nasofaring, faring atau saluran napas bawah. Tahap ini berlangsung berbulan-bulan atau bertahun; 3) Tahap skierotik atau sikatriks. Terjadi pergantian jaringan granulasi menjadi fibrotik dan sklerotik yang dapat menyebabkan penyempitan saluran napas. Pada satu pasien ketiga tahap itu mungkin dapat ditemukan bersamaan.

Diagnosis rinoskieroma mudah ditegakkan di daerah endemis, tapi di tempat nonendemis perlu diagnosis banding dengan penyakit granulomatosa lain. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gambaran klinis, pemeriksaan bakteriologik dan gambaran histopatologi yang sangat khas dengan adanya sel-sel Mikulicz.

Penatalaksanaannya mencakup terapi antibiotik jangka panjang serta tindakan bedah untuk obstruksi pernapasan. Antibiotik direkomendasikan antara lain tetrasiklin, kloramfenikol, trimetoprim-sulfametoksazol, siprofloksasin, klindamisin dan sefalosporin. Pemberian antibiotik paling kurang selama 4 minggu, ada yang sampai berbulan-bulan.

Operasi diperlukan untuk mengangkat jaringan granulasi dan sikatriks. Seringkali juga perlu dilakukan operasi plastik untuk memperbaiki jalan napas atau deformitas. Penyakit ini jarang bersifat fatal kecuali bila menyumbat saluran napas, tetapi rekurensinya tinggi, terutama bila pengobatan tidak tuntas.

MYIASIS HIDUNG (Larva di dalam hidung)

Merupakan masalah umum untuk daerah tropis, ialah adanya infestasi larva lalat dalam rongga hidung. Lalat *Chiysomia bezziana* dapat bertelur di organ atau jaringan tubuh manusia, yang kemudian menetas menjadi larva (ulat = belatung). Sering terjadi pada luka yang bernanah, luka terbuka, terutama jaringan nekrotik dan dapat mengenai setiap lubang atau rongga, seperti mata, telinga, hidung, mulut, vagina dan anus. Faktor predisposisinya rinitis atrofi dan keganasan.

Perubahan patologis yang terjadi tergantung dan kebiasaan makan ulat tersebut, ulatmembuat lubang sehingga dapat masuk ke dalam jaringan. Gejala klinis yang terlihat, hidung dan muka menjadi bengkak dan merah, yang dapat meluas ke dahi dan bibir. Terjadi obstruksi hidung sehingga bernapas melalui mulut dan suara sengau. Dapat menjadi epistaksis dan mungkin ada ulat yang keluar dan hidung.

Pada pemeriksaan rinoskopi terlihat banyak jaringan nekrotik di rongga hidung, adanya ulserasi membran mukosa dan perforasi septum. Sekret purulen berbau busuk. Pada kasus yang lanjut dapat menyebabkan sumbatan duktus nasolakrimalis dan perforasi palatum. Ulat dapat merayap ke dalam sinus atau menembus ke intrakranial.

Pemeriksaan nasoendoskopi memper-lihatkan keadaan rongga hidung lebih jelas tetapi seringkali ulatnya tidak terlihat karena larva cenderung menghindari cahaya. Pada pemeriksaan tomografi komputer dapat terlihat bayangan ulat yang bersegmen-segmen di dalam sinus.

Penderita myiasis sebaiknya dirawat di rumah sakit. Diberikan antibiotika spektrum luas atau sesuai kultur. Untuk pengobatan lokal pada hidung, dianjurkan pemakaian kloroform dan minyak terpentin dengan perbandingan 1:4, diteteskan ke dalam rongga hidung, dilanjutkan dengan pengangkatan ulat secara manual menggunakan cunam.

Komplikasi dapat terjadi hidung pelana, perforasi septum, sinusitis paranasal, radang orbita dan perluasan ke intrakranial. Kematian dapat disebabkan oleh sepsis dan meningitis.

Daftar pustaka

1. Endang Mangunkusumo, Nusjirwan Rifki. Infeksi Hidung. Dalam Efiaty Soepardi, Nurbaiti Iskandar (ed). Buku Ajar lImu Kesehatan Telinga-Hidung Tenggorok, Kepala Leher. Edisi V. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2001: p.96-8.
2. O'DoneIl BE, Black AK. Conditions of the External Nose. In: Mackay IS, Bull TR (eds). Scott-Brown's Otolaryngology. 6th ed. London: Butterworth, 1997: p.4/2/1-9.
3. Weh N, Golding-Wood DG. Infective Rinitis and Sinusitis. In: Mackay IS, Bull TR (eds). Scott-Brown's Otolaryngology. 6th ed. London: Butterworth, 1997: 4/5/1-8.
4. Ballenger JJ. Acute Inflamation of the Nose and Face. In: Ballenger JJ, Snow JB (eds). Otorhinolaryngology Head and Neck 15th Baltimore, Philadelphia: Williams & Wilkins, 1996: p.125-8.
5. Newlands SD. Nonallergic Rhinitis. In: Bailey's Head & Neck Surgery – Otolaryngology vol 3 ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2001: p.273-9.
6. Ballenger JJ. Chronic Rhinitis and Nasal Obstruction. In: Ballenger JJ, Snow JB (eds). Otorhinolaryngology Head and Neck 15th Baltimore, Philadelphia: Williams & Wilkins, 1996: p.129-34.
7. Maran AGD, Lund VJ. Infections and Non-neoplastic Diseases. In Clinical Rhinology. New York: Thieme, 1990: 59-63.
8. Badia L. Lund VJ. Vile bodies: an endoscopic approach to nasal myiasis. Journ Laryngol-otol. 1994; 108: 1083-5.

SINUS PARANASAL

Damayanti Soetjipto dan Endang Mangunkusumo

Sinus paranasal merupakan salah satu organ tubuh manusia yang sulit dideskripsi karena bentuknya sangat bervariasi pada tiap individu. Ada empat pasang sinus paranasal, mulai dan yang terbesar yaitu sinus maksila, sinus frontal, sinus etmoid dan sinus sfenoid kanan dan kiri. Sinus paranasal merupakan hasil pneumatisasi tulang-tulang kepala, sehingga terbentuk rongga di dalam tulang. Semua sinus mempunyai muara (ostium) ke dalam rongga hidung.

Secara embriologik, sinus paranasal berasal dan invaginasi mukosa rongga hidung dan perkembangannya dimulai pada fetus usia 3-4 bulan, kecuali sinus sfenoid dan sinus frontal. Sinus maksila dan sinus etmoid telah ada saat bayi lahir, sedangkan sinus frontal berkembang dari sinus etmoid anterior pada anak yang berusia kurang lebih 8 tahun. Pneumatisasi sinus sfenoid dimulai pada usia 8-10 tahun dan berasal dan bagian postero-superior rongga hidung. Sinus-sinus ini umum nya mencapai besar maksimal pada usia antara 15-18 tahun.

SINUS MAKSILA

Sinus maksila merupakan sinus paranasal yang terbesar. Saat lahir sinus maksila bervolume 6-8 ml, sinus kemudian berkembang dengan cepat dan akhirnya mencapai ukuran maksimal, yaitu 15 ml saat dewasa.

Sinus maksila berbentuk piramid. Dinding anterior sinus ialah permukaan fasial os maksila yang disebut fosa kanina, dinding posteriornya adalah permukaan infra-temporal maksila, dinding medialnya ialah dinding lateral rongga hidung, dinding superiornya ialah dasar orbita dan dinding inferiornya ialah prosesus alveolaris dan palatum. Ostium sinus maksila berada di sebelah superior dinding medial sinus dan bermuara ke hiatus semilunaris melalui infundibulum etmoid.

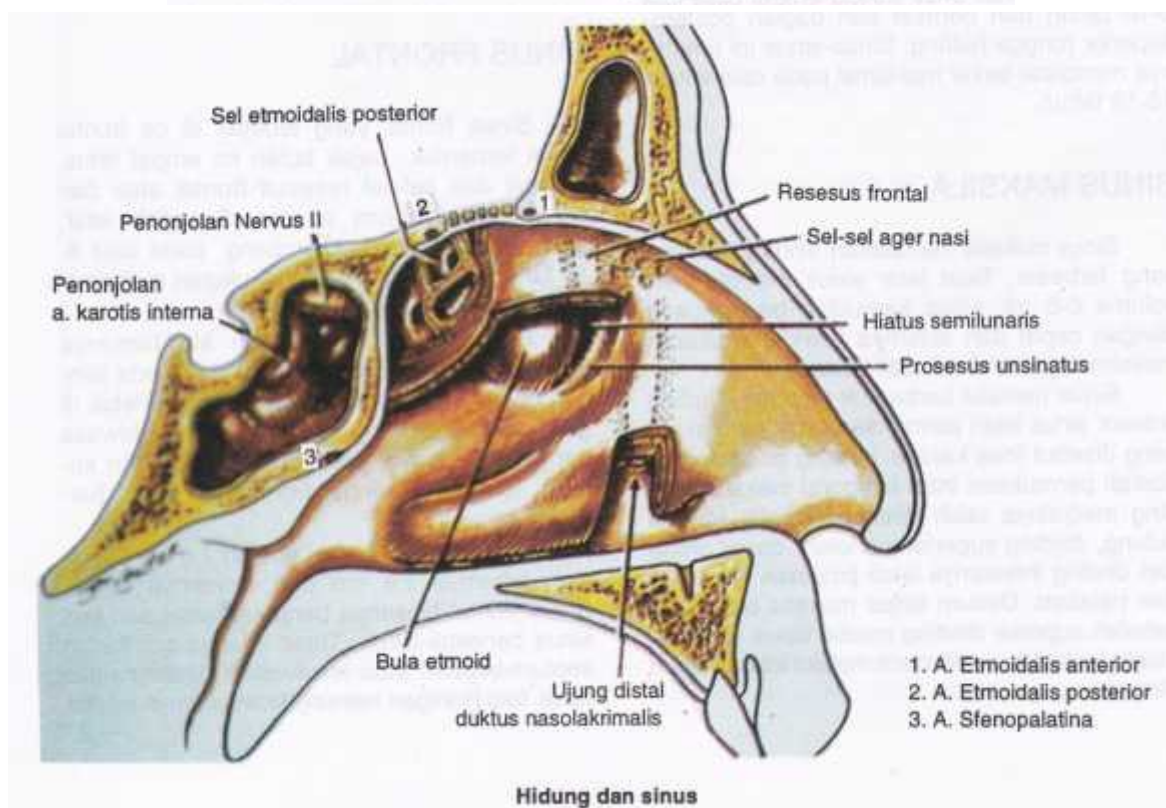
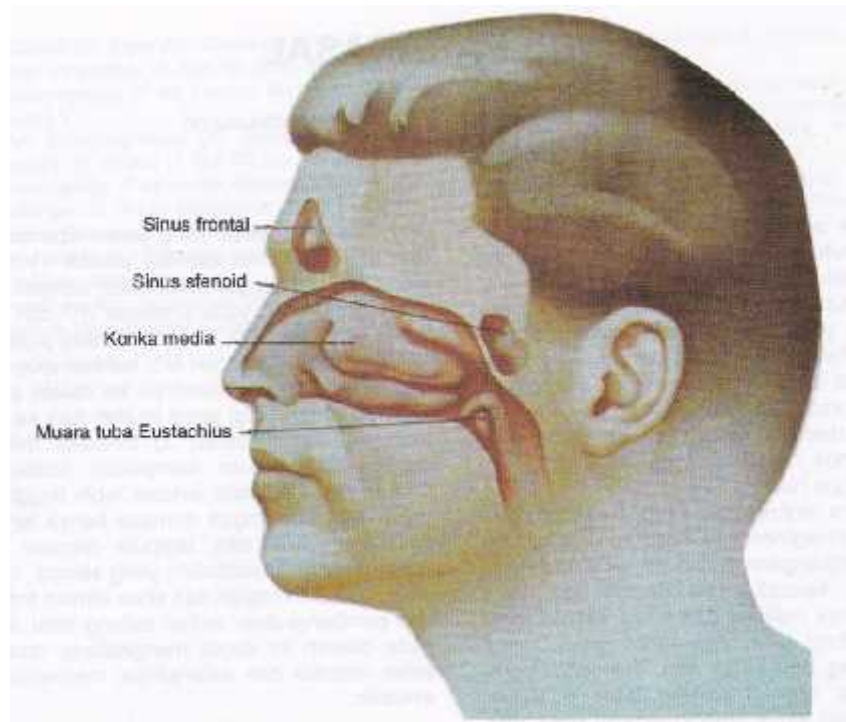
Dan segi klinik yang perlu diperhatikan dari anatomi sinus maksila adalah 1) dasar sinus maksila sangat berdekatan dengan akar gigi rahang atas, yaitu premolar (P1 dan P2), molar (M1 dan M2), kadang-kadang juga gigi taring (C) dan gigi molar M3, bahkan akar-akar gigi tersebut dapat menonjol ke dalam sinus, sehingga infeksi gigi geligi mudah naik ke atas menyebabkan sinusitis; 2) Sinusitis maksila dapat menimbulkan komplikasi orbita; 3) Ostium sinus maksila terletak lebih tinggi dari dasar sinus, sehingga drenase hanya tergantung dari gerak silia, lagipula drenase juga harus melalui infundibulum yang sempit. Infundibulum adalah bagian dari sinus etmoid anterior dan pembengkakan akibat radang atau alergi pada daerah ini dapat menghalangi drenase sinus maksila dan selanjutnya menyebabkan sinusitis.

SINUS FRONTAL

Sinus frontal yang terletak di os frontal mulai terbentuk sejak bulan ke empat fetus, berasal dan sel-sel resesus frontal atau dan sel-sel infundibulum etmoid. Sesudah lahir, sinus frontal mulai berkembang pada usia 8-10 tahun dan akan mencapai ukuran maksimal sebelum usia 20 tahun.

Sinus frontal kanan dan kiri biasanya tidak simetris, satu lebih besar dan pada lainnya dan dipisahkan oleh sekat yang terletak di garis tengah. Kurang lebih 15% orang dewasa hanya mempunyai satu sinus frontal dan kurang lebih 5% sinus frontalnya tidak berkembang.

Ukuran sinus frontal adalah 2,8 cm tingginya, lebarnya 2,4 cm dan dalamnya 2 cm. Sinus frontal biasanya bersekat-sekat dan tepi sinus berlekuk-lekuk. Tidak adanya gambaran septum-septum atau lekuk-lekuk dinding sinus pada foto Rontgen menunjukkan adanya infeksi.

Hidung dan sinus

sinus. Sinus frontal dipisahkan oleh tulang yang relatif tipis dan orbita dan fosa serebri anterior, sehingga infeksi dan sinus frontal mudah menjalar ke daerah ini.

Sinus frontal berdrenase melalui ostiumnya yang terletak di resesus frontal, yang berhubungan dengan infundibulum etmoid.

SINUS ETMOID

Dari semua sinus paranasal, sinus etmoid yang paling bervariasi dan akhir-akhir ini dianggap paling penting, karena dapat merupakan fokus infeksi bagi sinus-sinus lainnya. Pada orang dewasa bentuk sinus etmoid seperti piramid dengan dasarnya di bagian posterior. Ukurannya dari anterior ke posterior 4-5 cm, tinggi 2,4 cm dan lebarnya 0,5 cm di bagian anterior dan 1,5 cm di bagian posterior.

Sinus etmoid berongga-rongga, terdiri dan sel-sel yang menyerupai sarang tawon, yang terdapat di dalam massa bagian lateral os etmoid, yang terletak di antara konka media dan dinding medial orbita. Sel-sel ini jumlahnya bervariasi. Berdasarkan letaknya, sinus etmoid dibagi menjadi sinus etmoid anterior yang bermuara di meatus medius dan sinus etmoid posterior yang bermuara di meatus superior. Sel-sel sinus etmoid anterior biasanya kecil-kecil dan banyak, letaknya di depan lempeng yang menghubungkan bagian posterior konka media dengan dinding lateral (lamina basalis), sedangkan sel-sel sinus etmoid posterior biasanya lebih besar dan lebih sedikit jumlahnya dan terletak di posterior dari lamina basalis.

Di bagian terdepan sinus etmoid anterior ada bagian yang sempit, disebut resesus frontal, yang berhubungan dengan sinus frontal. Sel etmoid yang terbesar disebut bula etmoid. Di daerah etmoid anterior terdapat suatu penyempitan yang disebut infundibufum, tempat bermuaranya ostium sinus maksila. Pembengkakan atau peradangan di resesus frontal dapat menyebabkan sinusitis frontal dan pembengkakan di infundibulum dapat menyebabkan sinusitis maksila.

Atap sinus etmoid yang disebut fovea etmoidalis berbatasan dengan lamina kribrosa. Dinding lateral sinus adalah lamina papirasea yang sangat tipis dan membatasi sinus etmoid dan rongga orbita. Di bagian belakang sinus etmoid posterior berbatasan dengan sinus sfenoid.

SINUS SFENOID

Sinus sfenoid terletak dalam os sfenoid di belakang sinus etmoid posterior. Sinus sfenoid dibagi dua oleh sekat yang disebut septum intersfenoid. Ukurannya adalah 2 cm tingginya, dalamnya 2,3 cm dan lebarnya 1,7 cm. Volumenya bervariasi dan 5 sampai 7,5 ml. Saat sinus berkembang, pembuluh darah dan nervus di bagian lateral os sfenoid akan menjadi sangat berdekatan dengan rongga sinus dan tampak sebagai indentasi pada dinding sinus sfenoid.

Batas-batasnya ialah, sebelah superior terdapat fosa serebri media dan kelenjar hipofisa, sebelah inferiornya atap nasofaring, sebelah lateral berbatasan dengan sinus kavernosus dan a.karotis interna (sering tampak sebagai indentasi) dan di sebelah posteriornya berbatasan dengan fosa serebri posterior di daerah pons.

KOMPLEKS OSTIO-MEATAL

Pada sepertiga tengah dinding lateral hidung yaitu di meatus medius, ada muara-muara saluran dan sinus maksila, sinus frontal dan sinus etmoid anterior. Daerah ini rumit dan sempit, dan dinamakan kompleks ostio-meatal (KOM), terdiri dan infundibulum etmoid yang terdapat di belakang prosesus unsinatus, resesus frontalis, bula etmoid dan sel-sel etmoid anterior dengan ostiumnya dan ostium sinus maksila.

SISTEM MUKOSILIAR

Seperti pada mukosa hidung, di dalam sinus juga terdapat mukosa bersilia dan palut

lendir di atasnya. Di dalam sinus silia bergerak secara teratur untuk mengalirkan lendir menuju ostium alamiahnya mengikuti jalur-jalur yang sudah tertentu polanya.

Pada dinding lateral hidung terdapat 2 aliran transpor mukosiliar dan sinus. Lendir yang berasal dan kelompok sinus anterior yang bergabung di infundibulum etmoid dialirkan ke nasofaring di depan muara tuba Eustachius. Lendir yang berasal dan kelompok sinus posterior bergabung di resesus sfenoetmoidalis, dialirkan ke nasofaring di postero-superior muara tuba. lnilah sebabnya pada sinustis didapati sekret pasca-nasal (post nasal drip), tetapi belum tentu ada sekret di rongga hidung.

FUNGSI SINUS PARANASAL

Sampai saat ini belum ada persesuaian pendapat mengenai fisiologi sinus paranasal. Ada yang berpendapat bahwa sinus paranasal ini tidak mempunyai fungsi apa-apa, karena terbentuknya sebagai akibat pertumbuhan tulang muka.

Beberapa teori yang dikemukakan sebagai fungsi sinus paranasal antara lain (1) sebagai pengatur kondisi udara, (2) sebagai penahan suhu, (3) membantu keseimbangan kepala, (4) membantu resonansi suara, (5) peredam perubahan tekanan udara dan (6) membantu produksi mukus untuk membersihkan rongga hidung.

Sebagai pengatur kondisi udara (air conditioning)

Sinus berfungsi sebagai ruang tambahan untuk memanaskan dan mengatur kelembaban udara inspirasi. Keberatan terhadap teori ini ialah karena ternyata tidak didapati pertukaran udara yang definitif antara sinus dan rongga hidung.

Volume pertukaran udara dalam ventilasi sinus kurang Iebih 1/1000 volume sinus pada tiap kali bernapas, sehingga dibutuhkan beberapa jam untuk pertukaran udara total dalam sinus. Lagi pula mukosa sinus tidak mempunyai vaskularisasi dan kelenjar yang sebanyak mukosa hidung.

Sebagai penahan suhu (thermal insulators)

Sinus paranasal berfungsi sebagai penahan (*buffer*) panas, melindungi orbita dan fosa serebri dan suhu rongga hidung yang berubah-ubah. Akan tetapi kenyataannya sinus-sinus yang besar tidak terletak di antara hidung dan organ-organ yang dilindungi.

Membantu keseimbangan kepala

Sinus membantu keseimbangan kepala karena mengurangi berat tulang muka. Akan tetapi bila udara dalam sinus diganti dengan tulang, hanya akan memberikan pertambahan berat sebesar 1% dan berat kepala, sehingga teori ini dianggap tidak bermakna.

Membantu resonansi suara

Sinus mungkin berfungsi sebagai rongga untuk resonansi suara dan mempengaruhi kualitas suara. Akan tetapi ada yang berpendapat, posisi sinus dan ostiumnya tidak memungkinkan sinus berfungsi sebagai resonator yang efektif. Lagi pula tidak ada korelasi antara resonansi suara dan besarnya sinus pada hewan-hewan tingkat rendah.

Sebagai peredam perubahan tekanan udara

Fungsi ini berjalan bila ada perubahan tekanan yang besar dan mendadak, misalnya pada waktu bersin atau membuang ingus.

Membantu produksi mukus

Mukus yang dihasilkan oleh sinus paranasal memang jumlahnya kecil dibandingkan dengan mukus dan rongga hidung, namun efektif untuk membersihkan partikel yang turut masuk dengan udara

inspirasi karena mukus ini keluar dan meatus medius, tempat yang paling strategis.

PEMERIKSAAN SINUS PARANASAL

Untuk mengetahui adanya kelainan pada sinus paranasal dilakukan inspeksi dan luar, palpasi, rinoskopi anterior, rinoskopi posterior, transiluminasi, pemeriksaan radiologik dan sinoskopi.

Inspeksi

Yang diperhatikan ialah adanya pembengkakan pada muka. Pembengkakan di pipi sampai kelopak mata bawah yang berwarna kemerah-merahan mungkin menunjukkan sinusitis maksila akut. Pembengkakan di kelopak mata atas mungkin menunjukkan sinusitis frontal akut. Sinusitis etmoid akut jarang menyebabkan pembengkakan di luar, kecuali bila telah terbentuk abses.

Palpasi

Nyeri tekan pada pipi dan nyeri ketuk di gigi menunjukkan adanya sinusitis maksila. Pada sinusitis frontal terdapat nyeri tekan di dasar sinus frontal, yaitu pada bagian medial atap orbita. Sinusitis etmoid menyebabkan rasa nyeri tekan di daerah kantus medius.

Transiluminasi

Transiluminasi mempunyai manfaat yang terbatas, hanya dapat dipakai untuk memeriksa sinus maksila dan sinus frontal, bila fasilitas pemeriksaan radiologik tidak tersedia. Bila pada pemeriksaan transiluminasi tampak gelap di daerah infraorbita, mungkin berarti antrum terisi oleh pus atau mukosa antrum menebal atau terdapat neoplasma di dalam antrum.

Bila terdapat kista yang besar di dalam sinus maksila, akan tampak terang pada pemeriksaan transiluminasi, sedangkan pada foto Rontgen tampak adanya perselubungan berbatas tegas di dalam sinus maksila.

Transiluminasi pada sinus frontal hasilnya lebih meragukan. Besar dan bentuk kedua sinus ini seringkali tidak sama. Gambaran yang terang berarti sinus berkembang dengan baik dan normal, sedangkan gambaran yang gelap mungkin berarti sinusitis atau hanya menunjukkan sinus yang tidak berkembang.

PEMERIKSAAN RADIOLOGIK

Bila dicurigai adanya kelainan di sinus paranasal, maka dilakukan pemeriksaan radiologik. Posisi rutin yang dipakai ¡alah posisi Waters, P-A dan lateral. Posisi Waters terutama untuk melihat adanya kelainan di sinus maksila, frontal dan etmoid. Posisi postero-anterior untuk menilai sinus frontal dan posisi lateral untuk menilai sinus frontal, sfenoid dan etmoid.

Metode mutakhir yang lebih akurat untuk melihat kelainan sinus paranasal adalah pemeriksaan CT Scan. Potongan CT Scan yang rutin dipakai adalah koronal dan aksial. Indikasi utama CT Scan hidung dan sinus paranasal adalah sinusitis kronik, trauma (fraktur frontobasal), dan tumor.

SINOSKOPI

Pemeriksaan ke dalam sinus maksila menggunakan endoskop. Endoskop dimasukkan melalui lubang yang dibuat di meatus inferior atau di fosa kanina.

Dengan sinoskopi dapat dilihat keadaan di dalam sinus, apakah ada sekret, polip, jaringan granulasi, massa tumor atau kista, bagaimana keadaan mukosa dan apakah ostiumnya terbuka.

Daftar pustaka

1. Huger PA. Applied anatomy and physiology of the nose. In: Adams GC, Boies LR, Hilger PA Boies Fundamental of otolaryngology. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; l989:p.187-195.

2. Lund VJ. Anatomi of the Nose and Paranasal Sinuses. In: Gleeson (Ed). Scott-Browns's Otolaryngology. Sixth ed. London: Butterworth, 1997: p.1/5/1-30.
3. Drake-Lee A. The Physiology of the Nose and Paranasal Sinuses. In: Gleeson (Ed). Scott-Browns's Otolaryngology. Sixth ed. London: Butterworth, 1997: p.1/6/1.
4. Ballenger JJ, The technical anatomy and physiology of the nose and accessory sinuses. In: Ballenger JJ. Diseases of the Nose, Throat, Ear, Head & Neck. 14th ed. Philadelphia, London, Lea & Febiger, 1991: p.3-8.

SINUSITIS

Endang Mangunkusumo dan Damajanti Soetjipto

Sinusitis merupakan penyakit yang sering ditemukan dalam praktek dokter sehari-hari, bahkan dianggap sebagai salah satu penyebab gangguan kesehatan tersering di seluruh dunia.

Sinusitis didefinisikan sebagai inflamasi mukosa sinus paranasal. Umumnya disertai atau dipicu oleh rinitis sehingga sering disebut rinosinusitis. Penyebab utamanya ialah selesma (*common cold*) yang merupakan infeksi virus, yang selanjutnya dapat diikuti oleh infeksi bakteri.

Bila mengenai beberapa sinus disebut multisinusitis, sedangkan bila mengenai semua sinus paranasal disebut pansinusitis.

Yang paling sering terkena ialah sinus etmoid dan maksila, sedangkan sinus frontal lebih jarang dan sinus sfenoid lebih jarang lagi.

Sinus maksila disebut juga antrum Highmore, letaknya dekat akar gigi rahang atas, maka infeksi gigi mudah menyebar ke sinus, disebut sinusitis dentogen.

Sinusitis dapat menjadi berbahaya karena menyebabkan komplikasi ke orbita dan intrakranial, seria menyebabkan peningkatan serangan asma yang sulit diobati.

Etiologi dan faktor predisposisi

Beberapa faktor etiologi dan predisposisi antara lain ISPA akibat virus, bermacam rinitis terutama rinitis alergi, rinitis hormonal pada wanita hamil, polip hidung, kelainan anatomi seperti deviasi septum atau hipertrofi konka, sumbatan kompleks ostio-meatal (KOM), infeksi tonsil, infeksi gigi, kelainan imunologik, diskinesia silia seperti pada sindroma Kartagener, dan di luar negeri adalah penyakit fibrosis kistik.

Pada anak, hipertrofi adenoid merupakan faktor penting penyebab sinusitis sehingga perlu dilakukan adenoidektomi untuk menghilangkan sumbatan dan menyembuhkan rinosinusitisnya. Hipertrofi adenoid dapat didiagnosis dengan foto polos leher posisi lateral.

Faktor lain yang juga berpengaruh adalah lingkungan berpolusi, udara dingin dan kering serta kebiasaan merokok. Keadaan ini lama-lama menyebabkan perubahan mukosa dan merusak silia.

Patofisiologi

Kesehatan sinus dipengaruhi oleh patensi ostium-ostium sinus dan lancarnya klirens mukosiliar (*mucocillary clearance*) di dalam KOM. Mukus juga mengandung substansi antimikrobial dan zat-zat yang berfungsi sebagai mekañisme pertahanan tubuh terhadap kuman yang masuk bersama udara pernafasan.

Organ-organ yang membentuk KOM letaknya berdekatan dan bila terjadi edema, mukosa yang berhadapan akan saling bertemu sehingga silia tidak dapat bergerak dan ostium tersumbat. Akibatnya terjadi tekanan negatif di dalam rongga sinus yang menyebabkan terjadinya transudasi, mula-mula serous. Kondisi ini bisa dianggap sebagai rinosinusitis *non-bacterial* dan biasanya sembuh dalam beberapa hari tanpa pengobatan.

Bila kondisi ini menetap, sekret yang terkumpul dalam sinus merupakan media baik untuk tumbuhnya dan multiplikasi bakteri. Sekret menjadi purulen. Keadaan ini disebut sebagai rinosinusitis akut bakterial dan memerlukan terapi antibiotik.

Jika terapi tidak berhasil (misalnya karena ada faktor predisposisi), inflamasi berlanjut,

terjadi hipoksia dan bakteri anaerob berkembang. Mukosa makin membengkak dan ini merupakan rantai sikius yang terus berputar sampai akhirnya perubahan mukosa menjadi kronik yaitu hipertrofi, polipoid atau pembentukan polip dan kista. Pada keadaan ini mungkin diperlukan tindakan operasi.

Klasifikasi dan mikrobiologi

Konsensus internasional tahun 1995 membagi rinosinusitis hanya akut dengan batas sampai 8 minggu dan kronik jika lebih dan 8 minggu. Konsensus tahun 2004 membagi menjadi akut dengan batas sampai 4 minggu, subakut antara 4 minggu sampai 3 bulan dan kronik jika lebih dan 3 bulan.Sinusitis kronik dengan penyebab rinogenik umumnya merupakan lanjutan dari sinusitis akut yang tidak terobati secara adekuat. Pada sinusitis kronik adanya faktor predisposisi harus dicari dan diobati secara tuntas. Menurut berbagai penelitian, bakteri utama yang ditemukan pada sinusitis akut adalah Streptococcus pneumonia (30-50%). Hemophylus influenzae (20-40%) dan Moraxella catarrhalis (4%). Pada anak, M.catarrhalis lebih banyak ditemukan (20%). Pada sinusitis kronik, faktor predisposisi lebih berperan, tetapi umumnya bakteri yang ada lebih condong ke arah bakteri negatif gram dan anaerob.

SINUSITIS DENTOGEN

Merupakan salah satu penyebab penting sinusitis kronik. Dasar sinus maksjla adalah prosesus alveolaris tempat akar gigi rahang atas, sehingga rongga sinus maksila hanya terpisahkan oleh tulang tipis dengan akar gigi, bahkan kadang-kadang tanpa tulang pembatas. ¡nfeksi gigi rahang atas seperti ¡nfeksi apikal akar gigi atau inflamasi jaringan periodontal mudah menyebar secara langsung ke sinus, atau melalui pembuluh darah dan limfe. Harus curiga adanya sinusitis dentogen pada sinusitis maksila kronik yang mengenai satu sisi dengan ingus purulen dan napas berbau busuk. Untuk mengobati sinusitisnya, gigi yang terinfeksj harus dicabut atau dirawat, dan pemberian antibiotik yang mencakup bakteri anaerob. Seringkali juga perlu dilakukan inigasi sinus maksila.

GEJALA SINUSITIS

Keluhan utama rinosinusitis akut ialah hidung tersumbat disertai nyeni/rasa tekanan pada muka dan ingus purulen, yang sëringkali turun ke tenggorok (post nasal drip). Dapat disertai gejala sistemik seperti demam dan lesu. Keluhan nyeri atau rasa tekanan di daerah sinus yang terkena merupakan ciri khas sinusitis akut, serta kadang-kadang nyeri juga terasa di tempat lain (referred pain). Nyeri pipi menandakan sinusitis maksila, nyeri di antara atau di belakang ke dua bola mata menandakan sinusitis etmoid, nyeri di dahi atau seluruh kepala menandakan sinusitis frontal, Pada sinusitis sfenoid, nyeri dirasakan di verteks, oksipital, belakang bola mata dan daerah mastoid. Pada sinusitis maksila kadang-kadang ada nyeri alih ke gigi dan telinga. Gejala lain adalah sakit kepala, hiposmia/anosmia, halitosis, post-nasal drip yang menyebabkan batuk dan sesak pada anak. Keluhan sinusitis kronik tidak khas sehingga sulit didiagnosis. Kadang-kadang hanya 1 atau 2 dan gejala-gejala dibawah ¡ni yaitu sakit kepala kronik, post nasal drip, batuk kronik, gangguan tenggorok, gangguan telinga akibat sumbatan kronik muara tuba Eustachius, gangguan ke paru seperti bronkitis (sino-bronkitis), bronkiektasis dan yang penting adalah serangan asma yang meningkat dan sulit diobati. Pada anak, mukopus yang tertelan dapat menyebab kan gastroenteritis.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeniksaan fisik dart pemeriksaan penunjang.

Pemenksaan fisik dengan rinoskopi anteriordan posterior pemeniksaan naso-endoskopi sangat dianjurkan untuk diagnosis yang lebih tepat dan dini.Tanda khas ialah adanya pus di meatus medius (pada sinusitis maksila dan etmoid anterior dan frontal) atau di meatus superior (pada sinusitis etmoid posterior dan sfenoid).

Pada rinosinusitis akut, mukosa edema dan hiperemis. Pada anak sering ada pembengkakan dan kemerahan di daerah kantus medius. Pemeniksaan pembantu yang penting adalah foto polos atau CT scan. Foto polos posisi Waters, PA dan lateral, umumnya hanya mampu menilai kondisi sinus-sinus besar seperti sinus maksila dan frontal. Kelainan akan terlihat perse-lubungan, batas udara-cairan (air fluid level) atau penebalan mukosa.

CT scan sinus merupakari gold standard diagnosis sinusitis karena mampu menilai anatomi hidung dan sinus, adanya penyakit dalam hidung dan sinus secara keseluruhan dan perluasannya. Namun karena mahal hanya dikerjakan sebagai penunjang diagnosis sinusitis kronik yang tidak membaik dengan pengobatan atau pra-operasi sebagai panduan operator saat melakukan operasi sinus.

Pada pemeriksaan transiluminasi sinus yang sakit akan menjadi suram atau gelap. Pemeriksaan ini sudah jarang digunakan karena sangat terbatas kegunaannya.

Pemeriksaan mikrobiologik dan tes resistensi dilakukan dengan mengambil sekret dan meatus medius/sUperior untuk mendapat antibiotik yang tepat guna. Lebih baik agi bila diambil sekret yang keluar dan pungsi sinus maksila.Sinuskopi dilakukan dengan pungsi menembus dinding medial sinus maksila melalui meatus inferior dengan alat endoskop bisa dilihat kondisi sinus maksila yang sebenarnya, selanjutnya dapat dilakukan irigasi sinus untuk terapi.

TERAPI

Tujuan terapi sinusitis ialah 1) mempercepat penyembuhan; 2) mencegah komplikasi dan 3) mencegah perubahan menjadi kronik. Prinsip pengobatan ialah membuka sumbatan di KOM sehingga drenase dan ventilasi sinus-sinus pulih secara alami. Antibiotik dan dekongestan merupakan terapi pilihan pada sinusitis akut bakterial, untuk menghilangkan infeksi dan pembengkakan mukosa serta membuka sumbatan ostium sinus. Antibiotik yang dipilih adalah golongan penisilin seperti amoksisilin. Jika diperkirakan kuman telah resisten atau memproduksi beta-laktamaSe, maka dapat diberikan amoksisilifl-klaVulanat atau jenis sefalosporin generasi ke-2. Pada sinusitis antibiotik diberikan selama 10-14 hari meskipun gejala klinik sudah hilang. Pada sinusitis kronik diberikan antibiotic yang sesuai untuk kuman négatif gram dan anaerob.Selain dekongestan oral dan topikal, terapi lain dapat dibekan jika dipeukan, seperti analgetik, mukolitik, steroid oral/topikal, pencucian rongga hidung dengan NaCI atau pemanasan (diatermi). Antihistamin tidak rutin diberikan, karena sifat antikolinergiknya dapat menyebabkan sekret jadi lebih kental. Bila ada alergi berat sebaiknya diberikan antihistamin generasi ke-2. Irigasi sinus maksila atau Proetz displacement therapy juga merupakan terapi tambahan yang dapat bermanfaat. Imunoterapi dapat dipertimbangkan jika pasien menderita kelainan alergi yang berat.

Tindakan Operasi

Bedah sinus endoskOpi fungsional (BSEF/FESS) merupakan operasi terkini untuk sinusitis kronik yang memerlukan operasi. Tindakan ini telah menggantikan

hampir semua jenis bedah sinus terdahutu karena memberikan hasil yang lebih memuaskan dan tinciakan lebih ringan dan tidak radikal. Indikasìnya berupa: sinusitis kronik yang tidak membaik setelah terapi adekuat; sinusitis kronik disertai kista atau kelainan yang ireversibel; polip ekstensif adanya komplikasi sinusitis serta sinusitis jamur.

KOMPLIKASI

Komplikasi sinusitis telah menurun secara nyata sejak ditemukannya antibiotik. Komplikasi berat biasanya terjadi pada sinusitis akut atau pada sinusitis kronis dengan eksaserbasi akut. berupa komplikasi orbita atau intrakranial.

Kelainan orbita, disebabkan oleh sinus paranasal yang berdekatan dengan mata (orbita). Yang paling sering ialah sinusitis etmoid, kemudian sinusitis frontal dan maksila. Penyebaran infeksi terjadi melalui tromboflebitis dan perkontinuitatum. Kelainan yang dapat timbul ialah edema palpebra, selulitis orbita, abses subperioStal, abses orbita dan selanjutnya dapat terjadi thrombosis sinus kavernosus

Kelainan intrakranial. Dapat berupa meningitis, abses ekstradural atau subdural, abses otak dan trombosis sinus kavernosuS.

Komplikasi juga dapat terjadi pada sinusitis kronis, berupa:

Osteomielitis dan abses subperiostal. Paling sering timbul akibat sinusitis frontal dan biasanya ditemukan pada anak-anak. Pada osteomyelitis sinus maksila dapat timbul fistula oroantral atau fistula pada pipi.

Kelainan paru, seperti bronkitis kronik dan bronkiektasis. Adanya kelainan sinus paranasal disertai dengan kelainan paru ini disebut sinobronkitis. Selain itu dapat juga menyebabkan kambuhnya asma bronkial yang sukar dihilangkan sebelum sinusitisnya disembuhkan.

SINUSITIS JAMUR

Sinusitis jamur adalah infeksi jamur pada sinus paranasal, suatu keadaan yang tidak jarang ditemukan. Angka kejadiannya meningkat dengan meningkatnya pemakaian antibiotik, kortikosteroid, obat-obat imuno-supresan dan radioterapi. Kondisi yang merupakan predisposisi antara lain diabetes melitus, neutropenia, penyakit AIDS dan perawatan yang lama dirumah sakit.

Jenis jamur yang paling sering menyebabkan infeksi sinus paranasal ialah spesies Aspergillus dan Candida.

Perlu diwaspadal adanya sinusitis jamur pada kasus sebagai benkut: Sinusitis unilateral, yang sukar disembuhkan dengan terapi antibiotik. Adanya gambaran kerusakan tulang dinding sinus; atau bila ada membran berwama putih keabu-abuan pada irigasi antrum.

Para ahli membagi sinusitis jamur sebagai bentuk invasif dan non-invasif. Sinusitis jamur invasif terbagi menjadi invasif akut fulminan dan invasif kronik indolen.

Sinusitis jamur invasif akut, ada invasi jamur ke jaringan dan vaskular Sering terjadi pada pasien diabetes yang tidak terkontrol, pasien dengan imunosupresi seperti leukemia atau neutropenia, pemakaian steroid lama dan terapi imunosupresan. Imunitas yang rendah dan invasi pembuluh darah menyebabkan peyebaran jamur sangat cepat dan dapat merusak dinding sinus, jaringan orbita dan sinus kavernosus. Di kavum nasi, mukosa berwarna biru-kehitaman dan ada mukosa konka atau septum yang nekrotik. Sering berakhir dengan kematian.

Sinusitis jamur invasif kronik biasanya terjadi pada pasien dengan gangguan imunologik atau metabolik seperti diabetes. Bersifat kronis progresif dan bisa juga menginvasi sampai ke orbita atau intrakranial, tetapi gambaran klinisnya tidak sehebat bentuk

fulminan karena perjalanan penyakitnya lebih lambat. Gejala nya seperti sinusitis bakterial, tetapi secret hidungnya kental dengan bercak-bercak kehitaman, yang bila dilihat dengan mikroskop merupakan koloni jamur.

Sinusitis jamur non-invasif, atau misetoma, merupakan kumpulan jamur di dalam rongga sinus tanpa invasi ke dalam mukosa dan tidak mendestruksi tulang. Sering mengenai sinus maksila. Gejala klinis menyerupai sinusitis kronis berupa rinore purulen, post nasal drip, dan napas bau. Kadang-kadang ada massa jamur juga di kavum nasi. Pada operasi bisa ditemukan maten jamur berwarna coklat kehitaman dan kotor dengan atau tanpa pus di dalam sinus.

Terapi untuk sinusitis jamur invasif ialah pembedahan, debrideman, anti jamur sistemik dan pengobatan terhadap penyakit dasarnya. Obat standar ialah amfoterisin B, bisa ditambah rifampisin atau flusitosin agar lebih efektif. Pada misetoma hanya perlu terapi bedah untuik membersihkan massa jamur menjaga drenase dan ventilasi sinus. Tidak diperlukan anti jamur sistemik.

Daftar Pustaka

1. Endang Mangunkusumo, N Rifki. Sinusitis. Dalam: Soepardi EA, Iskandar NH (eds). Buku Ajar Ilmu Kesehatan THT-KL, edisi 5. Jakarta:Balai Penerbit FKUI; 2001 hal 120-4
2. Roos K. The Pathogenesis of Infective Rhinosinusitis. In: Lund V Corey J (eds). Rhinosinusitis: Current issues in Diagnosis and Management. London: The Royal Society of Medicine Press; Round Table Senes 67; 1989.
3. Dudley L. Paranasal Sinus Infection. In: Ballenger JJ, Snow JB (eds). Otorhinolaryngology Head and neck Surgery. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. pp 163-70
4. Levine HL. Diagnosis and Management of Rhinosinusitis. In: Levine HL, Clemente MP Sinus Surgery, Endoscopic and Microscopic Approach. New York, Stuttgart: Thieme; 90-9

BAB VI
PERDARAHAN HIDUNG DAN GANGGUAN PENGHIDU

EPISTAKSIS

Endang Mangunkusumo dan Retno S. Wardani

Epistaksis atau perdarahan dan hidung banyak dijumpai sehani-hari balk pada anak maupun usia lanjut. Epistaksis seringkali merupakan gejala atau manifestaSi penyakit lain. Kebanyakan ringan dan sering dapat berhenti sendiri tanpa memerlukan bantuan medis, tetapi epistaksiS yang berat, walaupun jarang, merupakan masalah kedaruratan yang dapat berakibat fatal bila tidak segera ditangani.

Etiologi

Seringkali epistaksis timbul spontan tanpa dapat diketahui penyebabnya, kadang-kadang jelas disebabkafl karena trauma. Epistaksis dapat disebabkan oleh kelainan lokal pada hidung atau kelainan sistemik. Kelainan lokal misalnya trauma, kelainan anatomi, kelainan pembuluh darah, infeksi lokal, benda asing, tumor pengaruh udara lingkungan. Kelainan sistemik seperti penyakit kardiovaskuler kelainan darah, infeksi sistemik, perubahan tekanan atmosfir kelainan hormonal dan kelainan kongenital.

Trauma

Perdarahan dapat terjadi karena trauma ringan misalnya mengorek hidung, benturan ringan, bersin atau mengeluarkan ingus terlalu keras, atau sebagai akibat trauma yang lebih hebat seperti kena pukul, jatuh atau kecelakaan lalu-lintas. Selain tu juga bisa terjadi akibat adanya benda asing tajam atau trauma pembedahan. Epistaksis sering juga terjadi karena adanya spina septum yang tajam. Perdarahan dapat terjadi di tempat spina itu sendiri atau pada mukosa konka yang berhadapan bila konka tu sedang mengalami pembengkakan.

Kelainan pembuluh darah (lokal)

Sering kongenital. Pembuluh darah lebih Iebar, tipis, jaringan ikat dan sel-selnya lebih sedikit.

Infeksi lokal

Epistaksis bisa terjadi pada infeksi hidung dan sinus paranasal seperti rinitis atau sinusitis. Bisa juga pada infeksi spesifik seperti rhinitis jamur tuberkulosis, lupus, sifilis atau lepra.

Tumor

Epistaksis dapat timbul pada hemangioma dan karsinoma. Yang lebih sering terjadi pada angiofibroma, dapat menyebabkan epistaksis berat. Penyakit kardiovaskuler Hipertensi dan kelainan pembuluh darah seperti yang terjadi pada arteriosklerosis, nefritis kronik, sirosis hepatis atau diabetes mellitus dapat menyebabkan epistaksis. Epistaksis yang terjadi pada penyakit hipertensi seringkali hebat dan dapat berakibat fatal.

Kelainan darah

Kelainan darah penyebab epistaksis antara lain leukemia, trombositopenia, berrnacam macam anemia serta hemofilia. Kelainan kongenital Kelainan kongenital yang sering menyebabkan epistaksis ialah teleangiektasis hemoragik herediter (heredita,y hemorrhagic teleangiectasis Osier-Rendu-Weber disease).

Juga sering terjadi pada Von Wiiienbrand disease.

Infeksi sistemik

Yang sering menyebabkan epistaksis ialah demam berdarah (dengue hemorrhagic fever). Demam tifoid, influensa dan morbilli juga dapat disertai epistaksis.

Perubahan udara atau tekanan atmosfir

Epistaksis ringan sering terjadi bila seseorang berada di tempat yang cuacanya sangat dingin atau kering. Hal serupa juga bisa disebabkan adanya zat-zat kimia di tempat industri yang menyebabkan keringnya mukosa hidung.

Gangguan hormonal

Epistaksis juga dapat terjadi pada wanita hamil atau menopause karena pengaruh perubahan hormonal.

SUMBER PERDARAHAN

Melihat asal perdarahan, epistaksis dibagi menjadi epistaksis anterior dan epistaksis posterior. Untuk penata-laksanaannya, penting dicari sumber perdarahan walaupun kadang kadang sulit.

Epistaksis anterior

Kebanyakan berasal dari pleksus Kisselbach di septum bagian anterior atau dan arteri etmoidalis anterior Perdarahan pada septum anterior biasanya ringan karena keadaan mukosa yang hiperemis atau kebiasaan mengorek hidung dan kebanyakan terjadi pada anak, seringkali berulang dan dapat berhenti sendiri.

Epistaksis posterior

Dapat berasal dan arteri etmoidalis posterior atau arteri sfenopalatina. Perdarahan biasanya lebih hebat dan jarang dapat berhenti sendiri. Sering ditemukan pada pasien dengan hipertensi, arteriosklerosis atau pasien dengan penyakit kardiovaskuler karena pecahnya arteri sfenopalatina.

PENATALAKSANAAN

Prinsip penatalaksanaan epistaksis ialah perbaiki keadaan umum, can sumber perdarahan, hentikan perdarahan cari faktor penyebab untuk mencegah erulangnya perdarahan.

Bila pasien datang dengan epistaksis, perhatikan keadaan umumnya, nadi, pernapasan serta tekanan darahnya Bila ada kelainan, atasi terlebih dulu misalnya dengan memasang infus. Jalan napas dapat tersumbat oleh darah atau bekuan darah, perlu dibersihkan atau diisap.

Untuk dapat menghentikan perdarahan perlu dicari sumbernya, setidaknya dilihat apakah perdarahan dan anterior atau posterior.

Alat-alat yang diperlukan untuk pemeriksaan ialah lampu kepala, spekulUm hidung dan alat pengisap. Anamnesis yang lengkap sangat membantu dalam menentukan sebab perdarahan.

Pasien dengan epistaksis diperikaa dalam posisi duduk, biarkan darah mengalir keluar dan hidung sehingga bisa dimonitor Kalau keadaannya lemah sebaiknya setengah duduk atau berbaring dengan kepala ditinggikan. Harus diperhatikan jangan sampai darah mengalir ke saluran napas bawah.

Pasien anak duduk dipangku, badan dan tangan dipeluk, kepala dipegangi agar tegak dan tidak bergerak.

Sumber perdarahan dicari untuk membersihkan hidung dail darah dan bekuan darah dengan bantuan alat pengiSaP. Kemudian pasang tampon sementara yaitu kapaS yang telah dibasahi dengan adrenalin 1/5000-1/10.000 dan pantOcain atau lidocain 2% dimasukkan ke dalam rongga hidung untuk menghentikan perdarahan dan mengurangi rasa nyeri pada saat dilakukan

tindakan selanjutnya. Tampon itu dibiarkan selama 10-15 menit. Setelah terjadi vasokOnstriksi biasanya dapat dilihat apakah perdarahan berasal dan bagian anterior atau posterior hidung.

Menghentikan perdarahan

Perdarahan anterior

Perdarahan anterior seringkali berasal dari plekSus Kisselbach di septum bagian depan. Apabila tidak berhenti dengan sendirinya, perdarahan anterior terutama pada anak, dapat dicoba dihentikan dengan menekan hidung dari luar selama 10-15 menit, seringkali berhaSil.

Bila sumber perdarahan dapat terlihat, tempat asal perdarahan dikaustik dengan larutan Nitras Argenti ($AgNO_3$) 25-30%. Sesudahnya area tersebut diberi krim antibiotik.

Bila dengan cara ini perdarahan masih teruS berlangsung maka perlu dilakukan pemasangan tampon anterior yang dibuat dari kapas atau kasa yang diberi pelumas vaselin atau salep antibiotik. Pemakaian pelumas ini agar tampon mudah dimasukkan dan tidak menimbulkan perdarahan baru saat dimasukkan atau dicabut. Tampon dimasukkan sebanyak 2-4 buah, disusun dengan teratur dan harus dapat menekan asal perdarahan. Tampon dipertahankan selama 2 x 24 jam, harus dikeluarkan untuk mencegah infeksi hidung. Selama 2 hari ini dilakukan perneriksaan penunjang untuk mencari faktor penyebab epistaksis. Bila perdarahan rnasih belum berhenti, dipasang tampon baru.

Perdarahan posterior

Perdarahan dari bagian posterior lebih sulit diatasi, sebab biasanya perdarahan hebat dan sulit dicari sumbernya dengan pernenikaaan rinoskopi anterior.

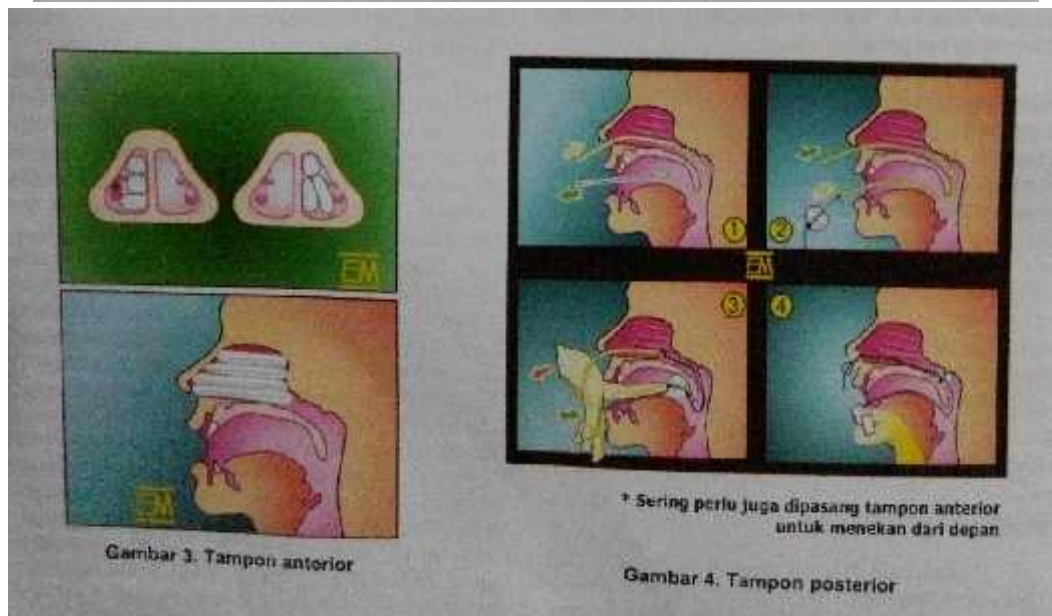
Untuk menanggulangi perdarahan posterior dilakukan pemaSangan tampon posterior yang disebut tampon Bellocq. Tampon ini dibuat dari kasa padat dibentUk kubus atau bulat dengan diameter 3 cm. Pada tampon ini terikat 3 utas benang, 2 buah di satu sisi dan sebuah di sisi berlawanan.

Untuk memasang tampon posterior pada perdarahan satu sisi, digunakan bantuan kateter karet yang dimasukkan dan lubang hidung sampai tampak di orofaring, lalu ditarik keluar dan mulut. Pada ujung kateter ini diikatkan 2 benang tampon Bellocq tadi, kernudian kateter ditarik kembali melalui hidung sampai benang keluar dan dapat ditarik. Tampon perlu didorong dengan bantuan jan telunjuk untuk dapat melewati palatum mole masuk ke nasofaring. Bila rnasih ada perdarahan maka dapat ditarnbah tampon anterior ke dalam kavum nasi. Kedua benang yang keluar dan hidung diikat pada sebuah gulungan kain kasa di depan nares anterior supaya tampon yang terletak di nasofaring tetap di ternpatnya. Benang lain yang keluar dan mulut diikatkan secara longgar pada pipi pasien.

Gambar 1.
Cara memangku anak untuk pemeriksaan hidung

Gambar 2. Kaustik pleksus Kisselbach

Gambar 3. Tampon anterior

Gambar 4. Tampon posterior

Gunanya ialah untuk menarik tampon keluar melalui mulut setelah 2-3 hari. Hati-hati mencabut tampon karena dapat menyebabkan laserasi mukosa.

Bila perdarahan berat dan kedua sisi, misalnya pada kasus angiofibroma, digunakan bantuan dua kateter masing-masing melalui kavum nasi kanan dan kin, dan tampon posterior terpasang di tengah-tengah nasofaring.

Sebagai pengganti tampon Bellocq, dapat digunakan kateter Folley dengan balon. Akhir akhir ini juga banyak tersedia tampon buatan pabrik dengan balon yang khusus untuk hidung atau tampon dan bahan gel hemostatik.

Dengan semakin meningkatnya pemakaian endoskop, akhir-akhir ini juga dikembangkan teknik kauterisasi atau ligasi a.sfenopalatina dengan panduan endoskop.

KOMPLIKASI DAN PENCEGAHANNYA

Komplikasi dapat terjadi sebagai akibat dan epistaksisnya sendiri atau sebagai akibat dan usaha penanggulangan epistaksis.

Akibat perdarahan yang hebat dapat terjadi aspirasi darah ke dalam saluran napas bawah,

juga dapat menyebabkan syok, anemia dan gagal ginjal. Turunnya tekanan darah secara mendadak dapat menimbulkan hipotensi, hipoksia, iskemia serebri, insufisiensi koroner sampai infark miokard sehingga dapat menyebabkan kematian. Dalam hal ini pembenian infus atau tranfusi darah harus dilakukan secepatnya.

Akibat pembuluh darah yang terbuka dapat terjadi infeksi, sehingga penlu diberikan antibiotik.

Pemasangan tampon dapat menyebabkan rino-sinusitis, otitis media, septikemia atau toxic shock syndrome. Oleh karena itu, harus selalu diberikan antibiotik pada setiap pemasangan tampon hidung, dan setelah 2-3 hari tampon harus dicabut. Bila perdarahan masih berlanjut dipasang tampon baru.

Selain tu dapat terjadi hemotimpanum sebagai akibat mengalirnya darah melalui tuba Eustachius, dan airmata berdarah (bloody tears), akibat mengalirnya darah secara retrograde melalui duktus nasolakrimalis.

Pemasangan tampon posterior (tampon Belloq) dapat menyebabkan laserasi palatum mole atau sudut bibir jika benang yang keluar dan mulut terlalu ketat dilekatkan pada pipi. Kateten balon atau tampon balon tidak boleh dipompa terlalu keras karena dapat menyebabkan nekrosis mukosa hidung atau septum.

MENCEGAH PERDARAHAN BERULANG

Setelah pendanahan untuk sementara dapat diatasi dengan pemasangan tampon, selanjutnya penlu dicani penyebabnya. Penlu dilakukan pemeriksaan laboratorium darah lengkap, pemeriksaan fungsi hepar dan ginjal, gula darah, hemostasis. Pemeriksaan foto polos atau CT scan sinus bila dicurigai ada sinusitis. Konsul ke Penyakit Dalam atau Kesehatan Anak bila dicurigai ada kelainan sistemik.

Daftar Pustaka

1. Nuty W Nizar Endang Mangunkusumo. Epistaksis. Dalam Soepardi EA, Iskandar H (Ed). Buku Ajar ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala Leher Edisi ke-5. Jakarta. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.2001 hal 125-9.
2. Lund VJ. Anatomy of the Nose and Paranasal Sinuses. in: Gleeson (Ed) Scott Brown’s Otolaryngology. Sixth ed. London: Butterworth, 1997 p.1/5/1-30.Wartkinson JC. Epistaxis. In: Mackay IS, Bull TR (Eds). Scott Brown’s Otolaryngology. Sixth ed.London: Butterworth, 1997 p.4’18’1-19
3. Hall and Colman. Epistaksis. In: Burton M (ed). Hall and Colman’s Diseases of the Ear Nose and Throat. Edinburg, London: Churchill Livingstone, 2000: p.119-22
4. Santos PM, Lepore ML. Epistaxis. In: Bailey’s Head & Neck Surgery — Otolaryngology vol I. 3 ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2001 p.415-28
5. Probst R, Grevers G, 1ro H. Nosebleed (Epistaxis). In: Probst R, Grevers G, 1ro H (eds). Basic Otorhinolaryngology: a step by step learning guide. Stuttgart, New York: Thieme, 2004: p.32-5

GANGGUAN PENGHIDU

Endang Mangunkusumo

Indera penghidu yang merupakan fungsi nervus olfaktorius, sangat erat hubungannya dengan indera pengecap yang dilakukan oleh nervus trigeminus, karena seringkali kedua sensoris ¡ni bekerja bersama-sama. Stimulus nya juga sama-sama berupa rangsang kimiawi, bukan rangsang fisika seperti pada penglihatan dan pendengaran. Reseptor organ penghidu terdapat di regio olfaktorius di hidung bagian sepertiga atas. Serabut saraf olfaktorius berjalan melalui lubang-lubang pada lamina kribrosa os etmoid menuju ke bulbus olfaktoriuS didasar fosa kranii anterior.

Partikel bau dapat mencapai reseptor penghidu bila menarik napas dengan kuat atau partikel tersebut larut dalam lendir yang selalu ada di permukaan mukosa daerah olfaktorius. Gangguan penghidu akan terjadi bila ada yang menghalangi sampainya partikel bau ke reseptor saraf atau ada kelainan pada n. olfaktorius, mulai dan reseptor sampai pusat olfaktorius.

MACAM-MACAM KELAINAN PENGHIDU

Disebut hiposmia bila daya penghidu berkurang; anosmia bila daya penghidu hilang; parosmia bila sensasi penghidu berubah dan kakosmia bila ada halusinasi bau.

Etiologi

Hiposmia, dapat disebabkan oleh obstruksi hidung, seperti pada rinitis alergi, rinitis vasomotor rinitis atrofi, hipertrofi konka, deviasi septum, polip, tumor Dapat juga terjadi pada beberapa penyakit sistemis, misalnya diabetes, gagal ginjal dan gagal hati serta pada pemakaian obat seperti antihistamin, dekongestan, antibiotika, antimetabolit, anti peradangan dan antitiroid.

Anosmia, dapat timbul akibat trauma di daerah frontal atau oksipital. Selain itu anosmia dapat juga terjadi setelah infeksi oleh virus, tumor seperti osteoma, atau meningioma dan akibat proses degenerasi pada orang tua.

Parosmia, terutama disebabkan karena trauma.

Kakosmia, dapat timbul pada epilepsy unsinatus, lobus temporalis. Mungkin juga terdapat pada kelainan psikologik, seperti rendah din, atau kelainan psikiatrik depresi dan psikosis.

Pemeriksaan

Pada anamnesis perlu ditanyakan lama keluhan, apakah dirasakan terus-menerus atau hilang timbul dan apakah unilateral.

Pada parosmia atau kakosmia perlu lebih dijelaskan baunya yang bagaimana. Adakah penyakit atau trauma yang diderita sebelumnya dan adakah pemakaian obat-obatan sebelumnya, dan macam obat serta lama pemakaiannya.

Selain itu perlu diketahui laman sensoris lain seperti penglihatan.

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan rinoskopi anterior dan posterior untuk melihat apakah ada kelainan anatomic yang menyebabkan sumbatan hidung, perubahan mukosa hidung, tanda-tanda infeksi dan adanya tumor.

Pemeriksaan penunjang : Pemeriksaan penghidu sederhana

Pasien dicoba untuk menghidu alkohol, kopi, minyak wangi dan skatol (faeses = tinja).

Setelah itu pasien dicoba untuk menghidu amoniak. Amoniak akan nerangSang n. trigeminus, bukan n. olfaktorius.

PemerikSaan foto sinus paranasal.

Pemeriksaan laboratorium: gula darah, pemerikSaan redukSi urin dll.

Interpretasi dan tindakan selanjutnya

Hiposmia yang hilang timbul dan bervariasi derajatnya dapat disebabkan oleh rhinitis vasomotor rinitis alergi atau sinusitis. Keluhan ini dapat hilang bila penyebabnya diobati. Pasien rinitis alergi sering mengeluh tidak dapat mencium beberapa macam bau tertentu (“ada zona anosmik) sedangkan baubauan yang lain normal. “Zona anosmik” juga mungkin terdaPat pada orang normal, yang diturunkan secara genetik (mungkin dapat disamakan dengan buta warna).

Polip nasi, tumor hidung, rinitis kronis spesifik (rinitis atrofi, sifilis, lepra, skieroma, tuberkuloSis) menyebabkan hiposmia sebagai akibat sumbatan, yang akan hilang bila penyakitnya diobati.

Rinitis medikamentosa akibat pemakaian obat tetes hidung menyebabk hiposmia atau anosmia, yang akan sembuh bila pemakaian obatobatan penyebabnya dihentikan. Kerusakan n. olfaktorius akibat infeksi virus menyebabkan anosmia, atau sensasi penghidu yang samar-samar dan tidak ada bedanya untuk semua rangsang baubauan. Prognosis nya buruk, karena tak dapat diobati.

Tumor nervus olfaktorius bentuknya mirip polip nasi. Diagnosis pasti berdaSarkan pemeriksaan histologik dan terapinya dengan pembedahan.

Faktor usia lanjut dapat menyebabkan berkurang atau hilangnya daya penghidu, terutama tidak mampu menghidu zat yang berbentuk gas. Bahayanya bagi orang tua yang hidup sendiri, tidak dapat mengetahui ada kebakaran atau kecelakaan karena gas bocor. Kelainan ini tidak dapat diobati.

Trauma kepala ringan atau berat dapat menimbulk anosmia. Trauma dapat mengenai daerah frontal atau oksipital. Pasca trauma dapat uga terjadi paroSmia. PenciUman bau sangat berbeda dengan yang seharusnya dan biasanya tercium bau yang tidak enak dan kadng-kadang sensasi bau ini timbul secara spontan. Kelainan penghidu ini mungkin dapat sembuh, yang akan terjadi dalam beberapa minggu setelah trauma. Bila setelah 3 bulan tidak membaik, berarti prognosis buruk.

Tumor intrakranial yang menekan n. olfaktorius mula-muta akan menaikkan ambang penghidu dan mungkin akan menimbulkaI masa kelelahan penghidu yang makin lama makin memanjang Osteomata atau meningioma di dasar tengkOrak atau sinus paranaSal dapat menimbUlkan anosmia unilateral. Tumor lobus frontal selain menyebabkan gangguan penghidu sering juga disertai dengan geala lain, yaitu gangguan penglihatan. Sakit kepala dan dangkadang kejang lokal.

Epilepsi lobus temporal dapat didahului oleh aura penghidu. Seringkali halUsinasi bau yang timbul adalah bau busuk atau bau sesuatu yang terbakar jarang yang bau wangi. Gejala ini tidak menetap.

Kelainan psikologik seperti rendah diri mungkin menyebabkan merasa bau badan atau bau napas sendiri. Pasien setelah diperiksa, bila ternyata tak ada kelainan perlu diyakinkan dan dihilangkan gangguan psikologiknya Kelainan psikiatrik seperti depresi, skizofren atau demensia senilis dapat menimbulkan halusinasi bau. Kasus demikian perlu dirujuk ke seorang psikiater

Kadang-kadang ada keluhan hilangnya penghidu pada pasien histeria atau berpUra pura (malingering) pascaoperasi hidung atau trauma. Bila diperiksa biasanya mereka mengatakan tidak dapat mendeteksi amoniak (deteksi amoniak oleh n. trigeminus bukan n.olfaktorius).

Daftar pustaka

1. Patten t Clinical NeUrOaflatomy In: GleesOn (Ed). ScOtt-B10W Qoiaryng010gY Sixth ed. London: ButterWorth, 1997 p.111611 -28
2. ListOn SL. Olfactory disorders. In I-toit GR, Maffox DE, Gates GA (Eds). DeciSOfl Making in otolaryngology PhiladelPhia Toronto BC. Decker Inc. 1984 p.28-293.
3. Moore-Gillon-VL. Abnormalities of Smell. In: Mackay IS, Bull TR (Eds). ScottBroWns' OtoIaryngology. Sixth ed. London: ButterWolth 1997 p.4/5/1-8

BAB VII
TUMOR TELINGA HIDUNG TENGGOROK

KEGANASAN DI BIDANG TELINGA HIDUNG TENGGOROK

TUMOR GANAS

National Cancer Institute di Amerika Serikat melaporkan, bahwa pada tahun 1991 terdapat 6 juta penderita tumor ganas. Dari seluruh tumor ganas tersebut, insidens karsinoma sel basal dan karsinoma sel skuamosa ialah sebanyak 600.000 penderita. Tercatat pula jumlah penderita tumor ganas leher dan kepala sebanyak 78.000 orang lebih dari 75% adalah karsinoma sel skuamosa.

Dari seluruh penderita tumor ganas yang tercatat pada tahun 1991 tersebut, 10% penderita meninggal dunia dalam tahun pertama, di antaranya 3-4% adalah penderita dengan keganasan pada leher-kepala.

Pada awal Januari 1997 dilaporkan bahwa kira-kira 33% penderita tumor ganas leher dan kepala telah meninggal dunia. Secara keseluruhan, angka rata-rata bertahan hidup 5 tahun untuk tumor ganas leher dan kepala berkisar sebanyak 50-60% untuk tumor primer saja dan bertahan hidup 5 tahun sebanyak 30% pada penderita tumor primer yang bermetastasis. Laporan makin bertambahnya jumlah penderita tumor ganas di bidang telinga hidung dan tenggorok, akan menarnbah tantangan bagi dokter spesialis telinga hidung dan tenggorok serta para dokter spesialis lainnya untuk menanganinya. Dari penelitian yang pernah dilakukan, keganasan di bagian telinga hidung dan tenggorok ini sangat erat hubungannya dengan penderita dengan sosioekonomi yang rendah, malnutrisi, penderita-penderita perokok berat dan peminum alkohol.

Lokasi tumor ganas

Perokok berat dan peminum alkohol, mempunyai risiko timbulnya karsinoma sel skuamosa pada rongga mulut, faring dan laring. Juga tercatat bahwa pada penderita yang mengunyah tembakau seperti yang terdapat di India, sangat mungkin menderita tumor ganas rongga mulut. Sinar matahari sangat mempengaruhi risiko timbulnya kanker tiroid dan kelenjar liur. Penderita yang bekerja dan memanfaatkan kulit binatang, krom dan bekerja di pabrik nikel sangat mungkin menderita kanker hidung dan sinus paranasal. Dua per tiga dari seluruh tumor ganas leher dan kepala, terdapat pada rongga mulut dan laring. Distribusi keganasan di bidang telinga hidung tenggorok terdapat kira-kira 42% tumor ganas rongga mulut, 25% laring, 15% orofaring dan hipofaring, 7% kelenjar liur besar, 4% nasofaring, 4% hidung dan sinus paranasal dan 3% tiroid, dan jaringan ikat lainnya. Karsinoma sel skuamosa ini dapat berdiferensiasi buruk, sedang dan baik.

Sehubungan dengan terdapatnya tumor primer pada organ telinga hidung dan renggorok, tumor primer ini akan memberikan gejala-gejala pada tempat tersebut seperti odinofagia, disfagia, trismus, fetor ex ora, gangguan bentuk muka, neuropatia, sumbatan hidung, mimisan, gejala aspirasi, sumbatan jalan napas, kerusakan pada mukosa dan kulit, perdarahan serta pembesaran kelenjar di daerah leher dan sekitarnya.

Tumor ganas tersebut juga dapat bermetastasis jauh seperti ke paru, hati, tulang, otak, traktus gastrointestinal. Sehingga dapat dikatakan di samping adanya tumor primer, mungkin saja terdapat metastasis pada kelenjar

leher dan metastasis jauh. Untuk mendeteksi tumor primer, penjalaran pada kelenjar limfa leher atau metastasis jauh, diperlukan pemeriksaan khusus lainnya di samping pemeriksaan dengan mata biasa dan palpasi. Pemeriksaan penunjang lain tersebut dapat dilakukan dengan bantuan biopsi jarum halus (FNAB), angiogram, ultrasonografi, pemeriksaan radiologi seperti magnetic resonance imaging (MRI), computerized tomography (CT), nuclear scans, rontgenogram dan angiogram.

Klasifikasl tumor ganas

Klasifikasi tumor ganas leher dan kepala pertama kali disampaikan oleh Pierre Denoy dari Perancis tahun 1943. Tahun 1953, terdapat kesepakatan untuk pertarna kalinya pada International Congress of Radiology tentang perluasan tumor, dalam sistem TNM dan drisetujui sebagai sistem dari Union lnternational Centre Ie Cancer (UICC), sehingga pada tahun 1954, terbentuklah TNM Committee untuk pertama kalinya. Pada tahun 1968 dikeluarkan buku saku tentang sistem TNM dari UICC dalam 11 bahasa. Selanjutnya diterbitkan edisi ke II tahun 1974 dan edisi ke III tahun 1978. Edisi ke III ini direvisi lagi pada tahun 1982 dan setelah beberapa kali revisi diterbitkan buku tentang TNM UICC edisi ke IV tahun 1987, yang dipakai sampai terdapatnya perbaikan lagi pada tahun 1992.

Sistem TNM UICC ini banyak dipakai diseluruh dunia. Di samping itu di Amerika sendiri diterima suatu sistem TNM lain yang disebut The American Joint Committee on Cancer (AICC) yang dikeluarkan pertama kali pada tahun 1959. Kemudian diadakan perbaikan tahun 1977 dan dicetak tahun 1978 dengan edisi berikutnya tahun 1983 dan terakhir adalah klasifikasi TNM AJCC 1988. TNM committee dari UICC dan AJCC dipakai di seluruh dunia bersama-sama dengan sedikit perbedaan disana-sini. Sistem TNM ini dipakai untuk mengklasifikasi tumor sebelum dilakukan terapi. Sistem TNM ditujukan untuk mengetahui perluasan tumor secara anatomi dengan pengertian :

T - perluasan dari tumor primer

N- status terdapatnya kelenjar limfa regional

M- ada atau tidak adanya metastasis jauh

Klasifikasi UICC dan AJCC ini pada umumnya sama untuk seluruh keganasan, kecuali untuk tumor ganas kelenjar liur dan tiroid. Klasifikasi stadium terdapat sedikit kelemahan bagi tumor ganas asalnya, misalnya perluasan tumor ganas dari rongga mulut ke orofaring atau sebaliknya, juga tumor ganas laring yang meluas ke hipofaring atau sebaliknya.

Klasifikasi Klinis Sistem TNM

Tabel 1. Klasifikasi TNM

T (tumor primer)	
TX	Tumor primer tidak dapat ditemukan
T0	Tidak ada tumor primer
Tis	Karsinoma in situ
T1, T2, T3, T4	Besarnya tumor primer
M (kelenjar limfa regional)	
NX	Tidak dapat ditemukan kelenjar limfa regional
	Tidak ada metastasis kelenjar limfa regional
N0	Besarnya kelenjar limfa regional

N1, N2, N3	
N (metastasis jauh)	Tidak ditemukan metastasis jauh
MX	Tidak ada metastasis jauh
M0	Terdapat metastasis jauh
M1	

Tabel 2. Klasifikasi Kelenjar Limfa Regional (UICC)

NX	Kelenjar Limfa Regional Tidak ditemukan
N0	Tidak ada metastasis kelenjar limfa regional
N1	Metastasis pada satu sisi, tunggal, ukuran 3 cm atau kurang
N2	Metastasis pada satu sisi, tunggal, ukuran lebih dari 3 cm, kurang dari 6 cm atau multipel, pada satu sisi dan tidak lebih dari 6 cm atau bilateral/kontralateral juga tidak lebih dari 6 cm
N2a	Metastasis pada satu sisi, tunggal, lebih dari 3 cm dan tidak lebih dari 6 cm
N2b	Metastasis pada satu sisi, multipel tidak lebih dari 6 cm
N2c	Metastasis bilateral/kontralateral, tidak lebih dari 6 cm
N3	Metastasis, ukuran kebih dari 6 cm

Tabel 3. Stadium Tumor Ganas Leher dan Kepala (UICC & AJCC) Kecuali Tumor Kelenjar Liur dan Tiroid

Stadium I	T1 N0 M0
Stadium II	T2 N0 M0
Stadium III	T3 N0 M0
	T1 atau T2 atau T3 N1 M0
Stadium IV	T4 N0 atau N1 M0
	Tiap T N2 atau N3 M0
	Tiap T tiap N M1

Aliran limfatik Leher

Kelenjar limfa yang terdapat di daerah leher dibagi dalam beberapa lokasi (region) seperti yang disampaikan oleh Memorial Sloam Kattering Cancer Centre. Region 1 adalah daerah yang mempunyai kelenjar limfa di daerah submental dan segitiga submandibula. Region II, III dan IV adalah daerah yang mempunyai kelenjar limfa sepanjang vena jugularis interna Kelenjar tersebut terdapat di dalam jaringan fibroadifosa dan terletak di sebelah medial dari muskulus

sternokleidomastoideus. Daerah ini dibagi dua yaitu region II yang terletak pada 1/3 atas dan berisi jugularis bagian atas, kelenjar jugularis digastrifus dan kelenjar servikal bagian posterior atas yang dekat kepada saraf spinal assesorius. Region III dan IV dipisahkan setinggi muskulus omohiodeus yang berjalan melintang dari vena jugularis interna. Region IV ini berisi kelenjar limfa jugularis bagian bawah, skalenus dan kelenjar supraklavikula dan teletak lebih dalam. Region V berisi kelenjar yang terdapat pada segitiga servikal bagian belakang.

Terdapatnya kelenjar limfa leher pada kelima regional tersebut sangat penting untuk menentukan stadium dan prognosis penyakit serta membantu dalam tindakan terapi operasi yang dilakukan pada disseksi leher. Kelima region ini adalah tempat penjalaran tumor primer di daerah telinga hidung dan tenggorok. Dengan terdapatnya pembesaran kelenjar leher tersebut mengharuskan para dokter melakukan tindakan operasi pengangkatan tumor leher tersebut. Aliran limfa yang berasal dari tumor primer akan bemuara pada duktus torasikus yang terletak di sebelah kanan dan belakang dari arteri karotis kommunis kiri. Dari sini bercabang ke atas, ke depan dan ke lateral didekat vena jugularis interna dan vena jugularis interna dan vena subklavia. Dengan terdapatnya kelenjar-kelenjar limfa di daerah servikal tersebut, maka penderita yang masih dapat dilakukan tindakan operasl dilakukan tindakan disseksi leher yang bersifat 1) Komprehensif, 2) Selektif, dan 3) Diperluas (*extended*).

Disseksi Leher

Disseksi leher komprehensif ialah mengangkat kelenjar limfa regional (I s/d V) pada satu sisi. Disseksi leher radikal ini membuang muskulus sternokleidomastoideus, vena jugularis interna dan nervus spinalis assesorius. Sedangkan modifikasi dari disseksi leher radikal berusaha mempertahankan (tidak membuang) saraf spinal assesorius (tipe I), mempertahankan vena jugularis interna dan nervus assesorius spinalis (tipe II) dan mempertahankan ketiga organ muskulus sternokleidomastoideus, vena jugularis interna, dan nervus spinalis assesorius (tipe III).

Disseksi leher radikal ini pertama kali dilakukan oleh Crite tahun 1906. Dengan mengerjakan tindakan disseksi leher tersebut, diharapkan dapat membuang sel-sel tumor yang bermetastasis sehingga prognosis menjadi lebih baik. Tindakan disseksi leher ini tidak dikerjakan kalau sudah terdapat metastasis jauh. Pada akhir-akhir ini pakar-pakar ilmu penyakit telinga hidung dan tenggorok lebih memperhatikan akan kemungkinan sudah adanya metastasis pada leher yang tidak dapat diraba (stadium tumor menurut UICC dan AJCC).

Dengan tidak terabanya kelenjar pada leher, tidak berarti bahwa tumor primemya tidak memberikan metastasis pada leher. Sehingga kemungkinan adanya metastasis pada leher tersebut tidak terdeteksi, dan tidak dilakukan operasi disseksi leher.

Untuk itu dilakukan penelitian lanjut tentang kemungkinan sudah terdapatnya metastasis pada leher dengan menggunakan pemeriksaan radiologis yang lebih canggih. Pemeriksaan tersebut ialah pemeriksaan dengan CT dan MRI. Jikalau pada palpasi tidak teraba kelenjar pada leher, sedangkan pada CT atau MRI terdeteksi adanya kelenjar maka dilakukan tindakan pengangkatan dari kelenjar tersebut saja.

Tindakan pengangkatan kelenjar leher saja disebut “diseksi leher elektif”. Tindakan diseksi leher yang mengangkat kelenjar limfa leher yang berdekatan dengan tumor primer disebut tindakan “diseksi leher selektif". Tindakan“diseksi leher yang diperluas” ialah tindakan diseksi leher radikal yang dilanjutkan

dengan pengangkatan kelenjar-kelenjar limfa retrofaring, paratrakea atau pretrakea.

Di samping tindakan operasi untuk penanggulangan keganasan di bidang telinga hidung dan tenggorok, dapat diberikan juga modalitas lain seperti penyinaran dan pemakaian obat-obat anti kanker (*chemoterapy*). Pemberian penyinaran sesudah operasi yang sering dilakukan, disebut juga terapi penyinaran “ajuvan”. Terapi penyinaran sebelum operasi disebut penyinaran “neoajuvan”. Obat-obat anti kanker dapat diberikan bersamaan dengan penyinaran atau operasi. Pemberian obat anti kanker sebelum penyinaran atau operasi disebut “neoajuvan kemoterapi”. Pemberian obat-obat anti kanker sesudah operasi atau penyinaran disebut "ajuvan kemoterapi”.

Sejarah diagnostik pada keganasan telinga hidung tonggorok

Sebelum abad ke-18, sulit ditemukan penderita tumor ganas di bidang telinga hidung tenggorok, kepala dan leher yang berumur lebih dari 50 tahun. Hal ini mungkin disebabkan terbatasnya sarana diagnostik dan terapi tumor ganas pada saat itu. Menjelang abad ke-19, berkembang sarana penunjang yang dapat digunakan untuk mendiagnosis adanya tumor ganas di bidang telinga hidung tenggorok. Kelainan pada tenggorok, merupakan hal yang menarik bagi para pakar untuk mengetahui penyebabnya. *Benjamin Babington* pada tahun 1892, melaporkan penggunaan *glottiscope*, yaitu suatu alat dengan cermin tunggal yang mengkonsentrasikan cahaya pada suatu benda untuk melihat keadaan pita suara. Pada tahun 1855, Manuel Garcia seseorang kelahiran Spanyol dan instruktur seni suara, menyampaikan dalam kertas kerjanya pada Royal Society of England tentang manfaat instrumen yang dia pakai untuk memeriksa laringnya sendiri.

Tahun 1896 tumor ganas laring dianggap sebagai suatu penyakit yang mematikan, karena menyumbat saluran napas. Para pakar kedokteran pada waktu itu melakukan operasi trakeostomi untuk membuat jalan pintas pernapasan pada penderita tumor ganas laring.

Chevalier Jackson sangat berperan dalam pengembangan alat endoskop di bidang THT. Beliau menggunakan suatu scope berbentuk pipa yang mempunyai lampu pada ujungnya, sehingga rnempermdah melihat kelainan pada saluran napas dan saluran cerna bagian atas.

Brunnings dan Yankauer merupakan orang pertama yang rnelakukan pemeriksaan endolaring dengan menggunakan teleskop. Pada tahun 1959 *Albrecht* dari Jarman Timur dan
Kleinsasser dari Austria memperkenalkan suspension laringoskop. *Zeiss* menciptakan mikroskop yang dapat digunakan bersama dengan laringoskop suspensi tadi pada tahun 1962 sehingga tindakan operasi laring secara mikroskopik mulai dapat dilakukan.

Sejarah tindakan bedah pada keganasan telinga hidung tenggorok

Operasi tumor ganas hidung dan sinus paranasal pertama kali dilakukan oleh *Gensoul* di Lyons Perancis tahun 1827, dengan melakukan diseksi maksila dan tulang-tulang disekitamya. Kemudian tindakan operasi ini diperkenalkan juga oleh *Syme* dan *Lizars* dari Edinburgh tahun 1829.

Tindakan operasi laringektomi total, pertama kali dilakukan pada tanggal 31 Desember 1873 di sebuah klinik di Vienna oleh Billroth pada seorang laki-laki berumur 39 tahun dengan
tumor pada pita suara.

Sepuluh tahun kemudian, yaitu pada tahun 1883, *Solis Cohen* dari Philadelphia melaporkan telah melakukan laringektomi total

pada 65 penderita, tetapi sayangnya sepertiga dari jumlah pasien tersebut meninggal satu bulan sesudah operasi.

Pengangkatan tumor rongga mulut yang masih kecil dilakukan oleh intra oral, tetapi pada tumor besar dan sulit, perlu dilakukan pendekatan secara ekstra oral yaitu dengan *mid-line mandibulatomi*, yang diperkenalkan oleh Roux yang kemudian disempurnakan oleh Langenbech tahun 1875.

Pengangkatan tumor ganas hipofaring dan esofagus bagian servikal, dilakukan pertama kali oleh *Czemy* tahun 1877. Pengangkatan ini menimbulkan cacat yang harus ditutup atau disambung sehingga harus dipikirkan tindakan rekonstruksi sesudah operasi tersebut. *Bakamijian* melakukan tindakan rekonstruksi hipofaring dengan menggunakan *jabir deltopektoral*. Sedangkan *Ong* melakukan pemindahan sebagian lambung ke leher melalui mediastinum dengan teknik *gastric pull-up*. Tindakan ini dilakukan dalam satu tahap operasi.

Pada pembesaran kelenjar limfa leher sebagai metastasis suatu keganasan dan telinga, hidung atau tenggorok, dilakukan diseksi leher radikal yang pertama kali oleh *George Crile* dari Cleveland pada tahun 1906. *George Crile* menulis tentang reseksi *en bloc* dari seluruh jaringan limfa yang terdapat pada leher.

Tindakan bedah terhadap suatu keganasan ini sudah dirintis mulai awal abad ke-20 di Amerika Serikat, dan pertengahan abad ke-20 di Eropa.

Sejak ditemukannya *sinar X* dan *radium* pada akhir abad ke-19, make kedua macam penyinaran ini sangat banyak digunakan untuk penanggulangan tumor ganas di daerah telinga, hidung tenggorok, kepala dan leher ditempat-tempat lainnya.

Dengan berkembangnya teknologi di bidang kedokteran antara tahun 1920-1950, penanggulangan tumor ganas di bidang THT berangsur-angsur bergeser dari terapi **radiasi** ke terapi **operasi**. Bersamaan dengan kemajuan tindakan operasi di bidang THT, berkembang pula teknik anastesia endotrakeal. Pada saat ini manfaat penggunaan antibiotika dan transfusi angka kejadian tumor ganas ini meningkat. Dari 712 kasus tumor ganas telinga hidung tenggorok di Bagian THT FKUl-RSCM selama periode 1988-1992, kasus terbanyak adalah di nasofaring 511 (71.7%) penderita, diikuti tumor ganas hidung dan sinus paranasal 72 (10.1%) penderita. Laring 71 (10.0%) penderita, telinga 15 (2.1%) penderita. orofaringtonsil 12 (1.7%) penderita, esofagus-bronkus 10 (1.4%) penderita, rongga mulut 9 (1.3%) penderita dan sisanya 12 (1.7%) penderita di tempat lain. (Gambar 1)

Penderita tumor ganas nasofaring

Penderita tumor ganas hidung

Penderita tumor ganas sinus yang meluas

Tumor ganas nasofaring sendiri, menurut dan Departemen Patologi Anatomi FKUI 1990, menduduki urutan ke empat dan dari 15 jenis tumor ganas terbanyak di Indonesia, setelah tumor ganas leher rahim, payudara dan kulit.

Nasofaring

Prevalensi tumor ganas nasofaring di Indonesia cukup tinggi, yaitu 4,7 per 100.000 penduduk. Sebagian besar datang berobat dalam stadium lanjut, sehingga hasil pengobatan dan prognosis menjadi buruk.

Antara tahun 1950-1960, para ahli merasa yakin bahwa pengobatan suatu keganasan menjadi lebih baik bila diberikan terapi kombinasi, yaitu terapi bedah yang dilanjutkan dengan radiasi. Pada waktu itu juga pengetahuan tentang operasi rekonstruksi berkembang dengan baik. Sejak tiga dekade terakhir, penanggulangan suatu keganasan lebih diutamakan dengan menggunakan berbagai macam modalitas serta melakukan tindakan rehabilitasi sesudahnya.

Epidemiologi tumor ganas telinga hidung tenggorok

Karsinoma sel skuamosa dapat timbul pada seluruh selaput lendir di daerah leher dan kepala. lnsiden tertinggi keganasan ini terdapat pada usia dekade 6 dan 7. Tumor ganas rongga mulut termasuk sepuluh tumor ganas terbanyak yang ditemukan di bidang telinga, hidung dan tenggorok. Di negara berkembang, tumor ganas rongga mulut menempati urutan ke-8 dari seluruh tumor ganas yang tercatat. Di negara maju, rokok dan alkohol merupakan penyebab utama terjadinya tumor ganas rongga mulut, orofaring, hipofaring dan laring. Sedangkan di Asia kebiasaan mengunyah tembakau menyebabkan terjadinya tumor ganas.

Tumor ganas nasofaring mempunyai sifat menyebar secara cepat ke kelenjar Iimfa leher bermetastasis jauh yaitu ke organ-organ seperti paru, hati dan tulang. Tumor ini berhubungan erat dengan terdapatnya virus Epstein Barr (VEB), yang pertama kali ditemukan kali pada tahun 1966 oleh Old dkk.

Ras Mongoloid merupakan kelompok terbanyak yang menderita tumor ganas nasofaring. Insiden yang cukup tinggi didapatkan pada penduduk Cina bagian Selatan. Hongkong, Vietnam, Thailand, Malaysia, Singapura dan Indonesia. Namun demikian, tumor ganas nasofaring juga ditemukan pada ras non Mongoloid seperti penduduk Yunani, Tunisia,
Aijazair dan Eskimo.

Hidung dan sinus paranasal

Data dari Departemen Ilmu Penyakit THT FKUI/RSCM menunjukkan bahwa tumor ganas hidung dan sinus paranasal berada pada peringkat kedua, sesudah tumor ganas nasofaring. Etiologi tumor ganas ini belum diketahui secara pasti. Diagnosis sering teriambat karena tanda dan gejaia yang tidak khas, serta mirip gejala infiamasi hidung lainnya, seperti rasa tersumbat dan epistaksis. Berbagai pajanan bahan-bahan industri dihubungkan dengan terjadinya tumor pada daerah ini.

Laring

Tumor laring yang terdapat pada pita suara kebanyakan adalah tumor ganas. Di Indonesia tumor ganas laring mencapai lebih dari satu dari samua keganasan. Selain rokok, faktor risiko lainnya adalah alkohol, pajanan radiasi, pajanan industri, kekebalan tubuh dan kemungkinan faktor genetik.

Gejala dini yang harus diwaspadai adalah suara serak yang tidak sembuh dengan pengobatan konservatif selama tiga minggu atau nyeri tenggorok ringan yang menetap. Jika suara serak dan nyeri tenggorok bertambah disertai gangguan menelan, sesak napas, pembesaran kelenjar getah bening dan batuk darah, sangat mungkin tumor ini sudah
dalam stadium lanjut.

Keganasan ini menempati urutan ketiga setelah tumor ganas nasofanng dan tumor ganas hidung dan sinus paranasal. Di Departemen THT FKUI-RSCM Dr.A Cipto Mangunkusumo antara tahun 1980-1985 didapatkan 144 kasus karsinoma laring dengan perbandingan antara Iaki-laki dan perempuan sebanyak 7:1. Insiden karsinoma laring meningkat sesuai dengan meningkatnya usia, dengan rata-rata usia penderita antara 50-60 tahun.

Perkembangan terapi bedah pada keganasan telinga, hidung dan tenggorok di Departemen THT FKUl-RSCM

Sebelum tahun 1960 tumor-tumor ganas telinga hidung tenggorok umumnya diberikan terapi penyinaran dengan Cobalt. Pada akhir tahun 1960 an, pertama kali dilakukan operasi laringiektomi oleh Prof.dr.Sigit Koesma untuk tumor ganas laring. Beberapa waktu kemudian diteruskan oleh Prof.dr. Masrin Munir, dr. Averdi Roezin serta dr. Aswapil dr. Rusmayono, dr. Bambang Hermani dan lain-lain.

Prof. Dr. dr. Purnaman S. Pandi memperkenalkan pertama kali teknik operasi rinotomi lateral dan maksilektomi pada awal tahun 1980 untuk keganasan di rongga hidung dan sinus paranasal. Dr. N. Rifki melanjutkan operasi-operasi ini bersama-sama dr. Anida dan dr. Averdi Roezin.

Berbicara mengenai perkembangan terapi tumor ganas di Bagian THT RS Dr. Cipto Mangunkusumo, marilah kita melihat kilas balik perkembangan terapi keganasan dengan membagi menurut kurun waktu sebelum tahun 1960-an, sekitar tahun 80-an, sekitar tahun 70-an dan sesudah tahun 80-an.

Sebelum tahun 1960-an seluruh keganasan pada nasofaring, hidung sorta sinus paranasal, laring, rongga mulut, orofaring, hipofaring, telinga dan keganasan pada leher sebagai tumor primer atau metastasis hanya diberikan penyinaran.

Pada permulaan tahun 1960-an untuk tumor ganas laring sudah dilakukan tindakan operasi laringektomi di Bagian THT FKUl-RSCM Jakarta.

Selanjutnya pada awal tahun 1970-an selain penyinaran untuk tumor ganas nasofaring juga sudah mulai diberikan terapi sitostatika. Untuk tumor ganas rongga mulut dan orofaring sudah mulai dilakukan tindakan operasi yang selanjutnya ditambah dengan penyinaran. Sedangkan tumor ganas hipofaring hidung dan sinus paranasal serta tumor telinga dan metastasis hanya diberikan penyinaran saja.

Pada awal tahun 1980-an tumor ganas hidung dan sinus paranasal sudah mulai dilakukan tindakan operasi dan rekonstruksi, dan dilanjutkan dengan penyinaran. Begitu juga untuk tumor ganas hipofaring serta tumor ganas primer pada leher atau metastasis yang dilakukan diseksi leher radikal.

Untuk tumor ganas telinga yang masih operabel sudah mulai dilakukan tindakan operasi pada akhir tahun 1990-an (Tabel 1).

Tabel 1. Perkembangan terapi keganasan di bidang THT-FKUI/RSCM

Lokasi tumor	1960s <	1960s	1970s	1980s
Nasofaring	Sinar	Sinar	Sinar saja Sinar+sitostatika	Sinar saja Sinar+sitostatika
Hidung + sinus paranasal	Sinar	Sinar	Sinar+sitostatika	Operasi + sinar (+ rekonstruksi)
Rongga mulut	Sinar	Sinar	Operasi+sinar	Operasi+sinar (+ rekonstruksi)
Orofaring	Sinar	Sinar	Operasi+sinar (+ rekonstruksi)	Operasi+sinar (+ rekonstruksi)
Hipofaring	Sinar	Sinar	Operasi+sinar (+ rekonstruksi)	Operasi+sinar (+ rekonstruksi) Operasi+sinar
Laring	Sinar	Operasi/ Sinar saja	Operasi+sinar Sinar saja	Operasi+sinar (+ rekonstruksi)
Telinga	Sinar	Sinar	Sinar	Operasi+sinar
Keganasan leher/ metastasis	Sinar	Sinar	Sinar	Operasi (RND,FND)

Terapi tumor ganas nasofaring
Penatalaksanaan tumor ganas nasofaring sebelum tahun 1970 hanya penyinaran saja, baik untuk stadium I, II, III dan IV. Sejak awal tahun 1970, terapi tumor ganas nasofaring ini di samping penyinaran juga diberikan kemoterapi (sitostatika). Sampai saat ini, kombinasi penyinaran dan sitostatika masih menjadi terapi pilihan. Bila terjadi residif dari tumor primer atau metastasis pada leher maka terapinya adalah penyinaran atau dilakukan diseksi leher. (Tabel 2)

Tabel 2. Tumor ganas nasofaring (1970s)

Tumor primer	N0 M0	N+ M0	N+ M+
TI	Sinar +	Sinar +	Sinar +
T2	Sitostatika	Sitostatika	Sitostatika
T3		(+ Supra	
T4		Omohoid RND	

Residif T : - Sinar Interstitial (Implant) (1980)
- Skull Base Surgery (2000)
Residif N : - Sinar (Teleradiasi) (1970)
- RND/FND (1980)

Terapi tumor ganas hidung dan sinus paranasal

Sebelum tahun 1980 untuk tumor ganas hidung dan sinus paranasal hanya diberikan terapi penyinaran. Mulai awal tahun 1980 terapi tumor ganas hidung dan sinus paranasal selain penyinaran juga diberikan terapi sitostatika. Pada awal tahun 1980 itu juga dimulai tindakan operasi untuk penanggulangan terapi tumor, baik pada

stadium awal (maksilektomi parsial = MP) maupun pada stadium ianjut (maksilektomi total = MT).

Pada tahun itu juga tindakan diseksi leher radikal dilakukan pada tumor hidung dan sinus paranasal yang mempunyai metastasis ke kelenjar limfa leher. Pada stadium lanjut, bioa terdapat metastasis jauh dan pembesaran limfa leher maka dilakukan terapi kombinasi penyinaran dan sitostatika.

Tabel 3. Tumor ganas hidung dan sinus paranasal (1980s)

Tumor ganas	N0 M0	N+ M0	N+ M+
T1	Sinar atau MP	RND + MP + Sinar	Sinar + Sitostatika
T2	MP + sinar	RND + MP + Sinar	Sinar + Sitostatika

Terapi tumor ganas pada rongga mulut

Sebelum tahun 1980 hanya dengan penyinaran saja. Pada awal tahun 1980-an dimulai tindakan operasi untuk penanggulangan tumor ganas rongga mulut. Munir dkk, sejak awal 1980 juga melakukan rekonstruksi pada cacat (*defect*) yang timbul sebagai akibat operasi dalam satu tahap operasi (*one stage surgery*) dengan membuat jabir regional (*regional flap*) atau jabir jauh (*distant flap*). Jabir jauh ini dibuat dengan menggunakan jabir deltopektoral atau jabir pektoralis major miokutaneous.

Table 4. Tumor ganas rongga mulut (1980s)

Tumor	N0 M0	N+ M0	N+ M+
T1	Operasi saja/ Sinar saja	RND + operasi + Sinar Sitostatika	Sinar + Sitostatika
T2	Operasi saja/ Sinar saja	RND + Operasi + Sinar/ Sitotatika (+ Rekonstruksi)	Sinar + Sitostatika
T3	Operasi + Sinar (+ Sitostatika)	RND + Operasi + Sinar (+ Rekonstruksi)	Sinar + Sitostatika
T4	Operasi + Sinar (+ Sitostatika)	RND + Operasi + Sinar/ Sitostatika (+ Rekonstruksi)	Sinar + Sitostatika

Di samping tindakan operasi untuk tumor ganas rongga mulut ini diberikan juga terapi penyinaran. Bila ada metastasis pada leher dilakukan tindakan diseksi leher radikal. Pada tumor yang telah bermetastasis jauh hanya diberikan terapi penyinaran yang dikombinasikan dengan sitostatika. (Lihat Tabel 4)

Terapi tumor ganas orofaring dan hipofaring

Sejak tahun 1980 terapi tumor ganas orofaring dan hipotaring telah berkembang dengan baik. Selain terapi penyinaran juga sudah dimulai terapi bedah dan jika diperlukan dilakukan tindakan rekonstruksi.

Terapi bedah dilakukan terhadap tumor- tumor pada semua stadium yang belum mempunyai metastasis ke leher atau metastasis jauh. Pada tumor yang telah memberikan metastasis ke leher, sebelum tindakan operasi tumor primer dilakukan tindakan diseksi leher radikal dan dilanjutkan dengan penyinaran. Untuk tumor yang sudah bermetastasis jauh hanya diberikan terapi sitostatika. (Tabel 5).

Tabel 5. Tumor ganas orofaring atau hipofaring (1980s)

Tumor	NO MO	N+ MO	N+ M+
TI	Operasi + sinar	RND + operasi + Sinar (+ sitostatika)	Sinar + Sitostatika
T2	Operasi + Sinar	RND + Operasi + Sinar (+ Sitostatika)	Sinar + Sitostatika
T3	Operasi + Sinar	RND + Operasi + Sinar (+Sitostatika)	Sinar + Sitostatika
14	Operasi + Sinar	RND + Operasi + Sinar (+ Rekonstruksi)	Sinar + Sitostatika

Terapi tumor ganas laring

Terapi tumor ganas laring sebelum tahun 1960 adalah hanya dengan penyinaran. Pada awal tahun 1960 mulai dilakukan tindakan pengangkatan laring di Bagian THT FKUI-RSCM Jakarta. Tindakan laringektomi ini dilakukan pada penderita tumor ganas laring stadium III dan IV. Pada penderita dengan pembesaran kelenjar leher (sebagai metastasis) dilakukan tindakan diseksi leher radikal. Pada penderita dengan metastasis jauh hanya diberikan terapi penyinaran dan sitostatika. Penderita yang telah dilakukan laringektomi total akan kehilangan suara dan diperlukan rehablitasi suara. (Tabel 6).

Tabel 6. Tumor ganas laring (1960s)

Tumor	**NO MO**	**N+ MO**	**N+ M+**
TI	Sinar	RND + Laringektomi	Sinar + sitostatika
T2	Laringektomi saja/ sinar saja	RND + Laringektomi	Sinar + sitostatika
T3	Laringektomi + sinar	RND + Laringektomi	Sinar + sitostatika
T4	Laringektomi + sinar (+Rekontruksi)	RND + Laringektomi (+Rekontruksi)	Sinar + sitostatika

Data terakhir tahun 1990-2001

Dari sejumlah 2007 kasus keganasan di bidang telinga hidung tenggorok yang dikumpulkan antara tahun 1990-2001 di Bagian THT FKUI-RSCM Jakarta, tercatat karsinoma nasofaring sebanyak 1.247 (62,13%) penderita, hidung dan sinus paranasal 179 (8,92%) penderita, laring 125 (6,23%) penderita, rongga mulut 137 (6,83%) penderita, telinga 54 (2,69%) penderita. Sedangkan limfoma malignum antara tahun 1990-2001, tercatat sebanyak 265 (13.2%) penderita. (Gambar 3)

Gambar 7. Distribusi keganasan pada telinga hidung tenggorok tahun 1990-2001

Daftar Pustaka

1. Munir M. Tumor Ganas Hidung dan Sinus Paranasal. Majalah Kesehatan Masyarakat Indonesia, 2000; 28(8):482-7
2. Munir M. Paranasal Sinus Malignancy in Head and Neck. A Study of 82 patients. Southest Asian J Surg, 1997; 20(2): 178-82
3. Wong RJ, Craus DH. Cancer of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses in Shah JP, Patel SG (eds). Cancer of the Head and Neck. B. C. Decker, Hamilton London 2002.p.204-24
4. Munir M. Classification of Surgical Procedure on Paranasal Sinuse Tumors. Asean ORL Head & Neck Surg. J, 1999; 3(4):232-9.
5. Roezin A. Berbagai Faktor Penyebab dan Presdisposisi Karsinoma Nasofaring. MKI, 1999; 49(3):85-8
6. Munir M. The Use of Flap in Otorhinolaryngology. J Oncol, 1989; 1(4):169-75
7. Carew CF. The Larynx : Advanced Stage Disease. In: Shah JP, Patel SG (eds). Cancer of the Head and Neck, BC Decker, Hamilton London 2002.p.156-68
8. Hermani B, Munir M. Problem of Laryngeal Carcinoma in a Developing Country. Med J ORLI,1994; 25:384-8
9. Munir M. Surgical Treatment of Oral Cavity Carcinoma Otolaryngology in Asean Countries: Karger Basel, Freiburg, Paris, London, New York, New Delhi, Bangkok, Singapore, Tokyo, Sydney, Advanced in Oto-Rhino-Laryngology, 1997; 51: 103-11

SISTEM ALIRAN LIMFATIK

Averdi Roezin

Sistem aliran limfa leher penting untuk dipelajari, karena hampir semua bentuk radang atau keganasan kepala dan Ieher akan terlihat dan bermanifestasi ke kelenjar limfa leher. Sekitar 75 buah kelenjar limfa terdapat pada setiap sisi leher, kebanyakan berada pada rangkaian jugularis interna dan spinalis asesorius. Kelenjar limfa yang selalu terlibat dalam metastasis tumor adalah kelenjar limfa pada rangkaian jugularis interna, yang terbentang antara klavikula sampai dasar tengkorak. Rangkaian jugularis interna ini dibagi dalam kelompok superior, media dan inferior. Kelompok kelenjar limfa yang lain adalah submental, submandibula. servikalis superfisial. retrofaring. paratrakeal. spinalis asesorius, skalenus anterior dan supraklavikula.

Kelenjar limfa jugularis interna superior menerima aliran limfa yang berasal dan daerah palatum mole, tonsil, bagian posterior lidah, dasar lidah, sinus piriformis dan supraglotik laring. Juga menerima aliran limfa yang berasal dan kelenjar limfa retrofaring. spinalis asesorius. parotis. servikalis superfisial dan kelenar limfa submandibula.

Kelenjar limfa jugularis intema media menerima aliran limfa yang berasal langsung dari subglotik laring, sinus piriformis bagian interior dan daerah krikoid posterior. Juga menerima aliran limfa yang berasal dan kelenjar limfa jugularis interna superior dan kelenjar limfa retrofaring bagian bawah.

Kelenjar limfa jugularis interna inferior menerima aliran limfa yang berasal langsung dan glandula tiroid, trakea, esofagus bagian servikal. Juga menenima aliran limfa yang berasal dan kelenjar limfa jugularis interna superior dan media. dan kelenjar limfa paratrakea.

Kelenjar limfa submental, terletak pada segitiga submental di antara platisma dan m.omohioid di dalam jaringan lunak. Pembuluh aferen menerima aliran limfa yang berasal dari dagu, bibir bawah bagian tengah, pipi, gusi, dasar mulut bagian depan dan 1/3 bagian bawah lidah. Pembuluh eferen mengalirkan limfa ke kelenjar limfa submandibula sisi homolateral atau kontra lateral, kadang-kadang dapat langsung ke rangkaian kelenjar limfa jugulans interna.

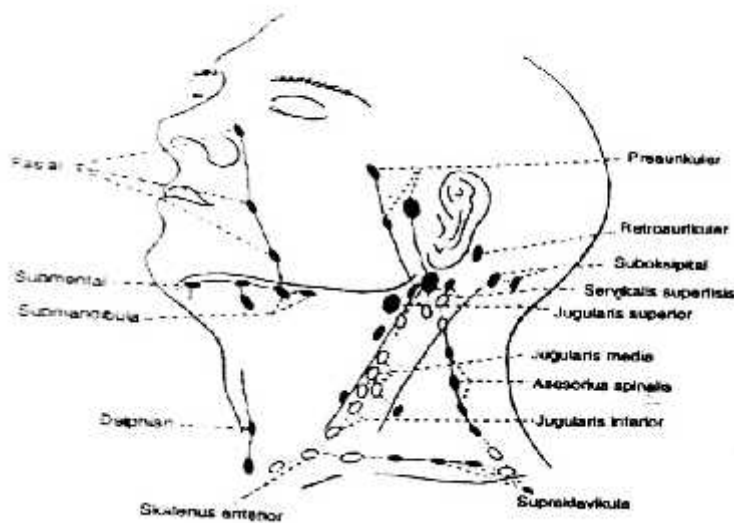
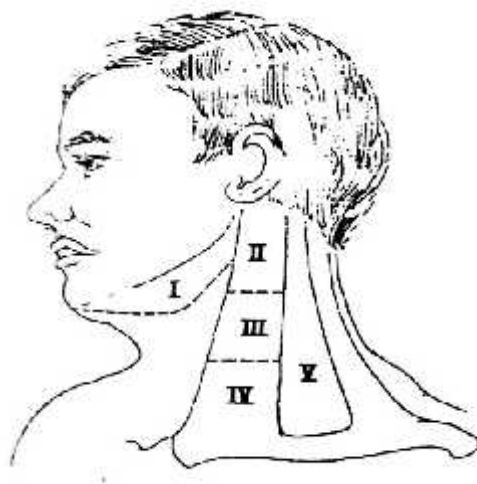
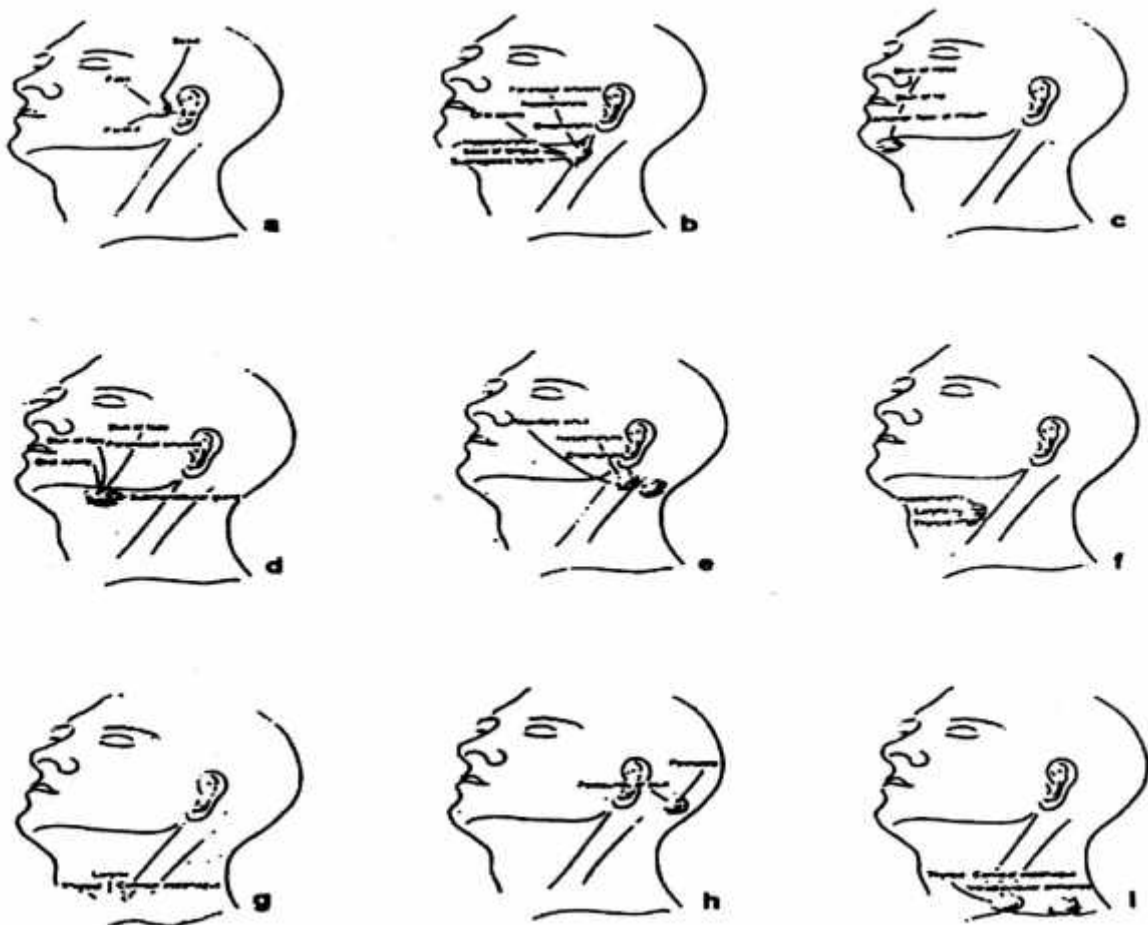
Kelenjar limfa submandibula, terletak di sekitar kelenjar liur submandibula dan di dalam kelenjar liurnya sendiri. Pernbuluh aferen menerima aliran limfa yang berasal dari kelenjar liur submandibula, bibir atas, bagian lateral bibir bawah, rongga hidung, bagian anterior rongga mulut, bagian medial kelopak mata, palatum mole dan 2/3 depan lidah. Pembuluh eferen mengalirkan limfa ke kelenjar jugularis interna superior.

Kelenjar limfa servikal superfisial, terletak di sepanjang vena jugularis eksterna, menerima aliran limfa yang berasal dan kulit muka, sekitar kelenjar parotis, daerah retroaurikula, kelenjar parotis dan kelenjar limfa oksipital. Pembuluh eferen mengalirkan limfa ke kelenjar limfa jugularis intema superior.

Kelenjar limfa retrofaring, terletak di antara faring dan fasia prevertebrata. mulai dan dasar tengkorak sampai ke perbatasan leher dan toraks. Pembuluh aferen menerima aliran limfa dari nasofaring, hipofaring, telinga tengah dan tuba Eustachius. Pembuluh eferen mengalirkan limfa ke kelenjar limfa jugularis interna dan kelenjar limfa spinal asesorius bagian superior.

Kelenjar limfa paratrakea, menerima aliran limfa yang berasal dari laring bagian

bawah. hipofaring, esofagus bagian servikal. trakea bagian atas dan tiroid. Pembuluh eferen mengalirkan limfa ke kelenjar limfa jugularis interna inferior atau kelenjar limfa mediastinum superior.

Kelenjar limfa spinal asesoris, terletak di sepanjang saraf spinal asesorius, menerima aliran limfa yang berasal dari kulit kepala bagian parietal dan bagian belakang leher. Kelenjar limfa parafaning menerima aliran limfa dan nasofaring, orofaring dan sinus paranasal.

Gambar 1. Sistem limfa leher (dikutip dari Suen)

Gambar 2. Daerah kelenjar limfa leher (Dikutip dari Suen)

Gambar 3. Metastasis tumor servikal (Dikutip dari Suen)

Pembuluh eferen mengalirkan limfa ke kelenjar limfa supraklavikula.

Rangkaian kelenjar limfa jugularis interna mengalirkan limfa ke trunkus jugularis dan selanjutnya masuk ke duktus torasikus untuk sisi sebelah kiri, dengan untuk sisi yang sebelah kanan masuk ke duktus limfatikus kanan atau langsung ke sistem vena pada pertemuan vena jugularis interna dan vena subklavia. Juga duktus torasikus dan duktus limfatikus kanan menerima aliran limfa dari kelenjar limfa supraklavikula.

DAERAH KELENJAR LIMFA LEHER

Letak kelenjar limfa leher menurut Sloan Kattering Memorial Cancer Center Classification dibagi dalam lima daerah penyebaran kelompok kelenjar., yaitu daerah:

I. Kelenjar yang terletak di segitiga sub-mental dan submandibula.
II. Kelenjar yang terletak di 1/3 atas dan termasuk kelenjar limfa jugular superior, kelenjar digastrikk dan kelenjar servikal posterior superior.
III. Kelenjar limfa jugularis di antara bifurkasio karotis dan persilangan m.omohioid dengan m.sternokleidomastoid dan batas posterior m.sternokleidomastoid.
IV. Grup kelenjar di daerah jugularis inferior dan supraklavikula.
V. Kelenjar yang berada di segitiga posterior servikal.

Metastasis tumor servikal

Metastasis dari tumor ganas yang primernya berada di kepala dan leher lebih dari 90% primemya dapat ditentukan dengan pemeriksaan fisik. Insiden tertinggi metastasis dari karsinoma sel skuamosa di rongga mulut, orofaring, hipofaring, laring dan nasofaring adalah ke rangkaian kelenjar limfa jugularis interna superior.

Adanya massa tumor yang berada d preaurikula umumnya disebabkan oleh tumor primer dari kelenjar parotis atau metastasis tumor ganas dari kulit muka, kepala dan telinga homolateral. Massa tumor pada kelenjar yang berada di bawah m.sternokleidomastoid bagian atas dan atau pada kelenjar servikal superior posterior biasanya berasal dan tumor ganas di nasofaring, orofaring dan bagian posterior sinus maksila.

Pada kelenjar submental dapat berasal dan tumor ganas di kulit hidung atau bibir. atau dasar mulut bagian anterior.

Pada segitiga submandibula dapat disebabkan oleh tumor primer pada kelenjar submandibula atau metastasis tumor yang berasal dari kulit muka homolateral, bibir, rongga mulut atau sinus paranasal.

Pada daerah kelenjar jugularis interna superior, dapat berasal dari tumor ganas di rongga mulut, orofaring posterior. nasofaring. dasar lidah atau laring. Tumor yang tunggal pada daerah jugularis media biasanya berupa tumor primer pada laring, hipofaring atau tiroid.

Tumor di daerah jugularis bagian bawah umumnya berupa tumor pada subglotis, laring tiroid atau esofagus bagian servikal.

Tumor pada kelenjar limfa suboksipital biasanya berupa metastasis tumor yang berasal dari kulit kepala bagian posterior atau tumor primer di aurikula.

Massa tumor di supraklavikula, biasanya oleh karena tumor primer di infraklavikula, tumor esofagus bagian servikal atau tumor tiroid.

Daftar pustaka

1. Suen JE. Cancer of the neck. In Myers. Suen JE eds. Cancer of the head and neck. Second edition. London. Churchill Livingstone Inc. 1989: p.221.52.
2. Medina JE. Houch JR. Omalley BB. Management of cervical lymph nodes in squamous ccl carcinoma of the head and neck. In: Hamsofl LB. Sessions RB. Hong WK. Eds. Head and neck cancer. LippinCott Raven. Philadelphia. New York 1999: p.353-78.

Tumor Hidung Dan Sinonasal

Averdi Roezin, Armiyanto

Tumor hidung dan sinus paranasal pada umumnya jarang ditemukan. baik yang jinak maupun yang ganas. Di Indonesia dan di luar negeri, kekerapan jenis yang ganas hanya sekitar 1% dan keganasan seluruh tubuh atau 3% dan seluruh keganasan di kepata dan leher. Hidung dan sinus paranasal atau juga disebut sinonasal merupakan rongga yang dbatasi oleh tulang-tulang wajah yang merupakan daerah yang terlindung sehingga tumor yang timbul di daerah ini sulit diketahui secara dini. Asal tumor primer juga sulit ditentukan, apakah dari hidung atau sinus karena biasanya pasien berobat dalam keadaan penyakit telah lanjut dan tumor sudah memenuhi rongga hidung dan seluruh sinus.

Epidemiologi dan etiologi

Insiden tertinggi keganasan sinonasal ditemukan di Jepang yaitu 2 sampal 3,6 per 100.00 penduduk pertahun. Di Departemen THT FKUI RS Cipto Mangunkusumo, keganasan ini ditemukan pada 10,15% dari seluruh tumor ganas THT. Laki-laki ditemukan lebih banyak dengan rasio laki-laki banding wanita sebesar 2:1.

Etiologi tumor ganas sinonasal belum diketahui. tetapi diduga beberapa zat kimia atau bahan industri merupakan penyebab antara lain nikel, debu kayu, kulit, formaldehid, kromium, minyak isopropil dan lain-lain. Pekerja di bidang ini mendapat kemungkinan terjadi keganasan sinonasal jauh lebih besar. Banyak laporan mengenai kasus adeno-karsinoma sinus etmoid pada pekerja-pekerja industri penggergaji kayu dan pembuatan mebel. Alkohol, asap rokok, makanan yang diasin atau diasap diduga meningkatkan kemungkinan terjadi keganasan, sebaliknya buah-buahan dan sayuran mengurangi kemungkinan terjadi keganasan.

Jenis Histopatologi

Hampir seluruh jenis histopatologi tumor jinak dan ganas dapat tumbuh di daerah sinonasal. Termasuk tumor jinak epitelial yaitu adenoma dan papiloma, yang non-epitelial yaitu fibroma, angiofibroma, hemangioma, neurilemomma, osteoma, displasia fibrosa dan lain-lain. Di samping itu ada tumor odontogenik misalnya ameloblastoma atau adamantinoma, kista tulang dan lain-lain.

Tumor ganas epitilial adalah karsinoma sel skuamosa, kanker kelenjar liur, adenokarsinoma, karsinoma tanpa diferensiasi dan lain-lain. Jenis non epitelial ganas adalah hemangioperisitoma, bermacam-macam sarkoma termasuk rabdomiosarkoma dan osteogenik sarcoma ataupun keganasan limfoproliferatif seperti limfoma malignum, plasmasitoma atau pun polimorfik retikulosis sering juga ditemukan di daerah ini.

Beberapa jenis tumor jinak ada yang mudah kambuh atau secara khnis bersilat ganas karena tumbuh agresif mendestruksi tulang, misalnya papiloma inverted, displasia fibrosa atau pun ameloblastoma. Pada jenis-jenis mi tindakan operasi harus radikal.

Gejala dan tanda

Gejala tergantung dari asal primer tumor serta arah dan perluasannya. Tumor di dalam sinus maksila biasanya tanpa gejala. Gejala timbul setelah tumor besar, mendorong atau menembus dinding tulang meluas ke rongga hidung, rongga mulut, pipi atau orbita.

Tergantung dan perluasan tumor, gejala dapat dikatagorikan sebagai berikut.

1. Gejala nasal. Gejala nasal berupa obstruksi hidung unilateral dan rinorea. Sekretnya sering bercampur darah atau terjadi epistaksis. Tumor yang besar dapat mendesak tulang hidung sehingga terjadi deformitas hidung. Khas pada tumor ganas ingus berbau karena mengandung jaringan nekrotik.
2. Gejala orbital. Perluasan tumor ke arah orbita menimbulkan gejala diptopia, proptosis atau penonjolan bola mata, oftalmoplegia, gangguan visus dan epifora.
3. Gejala oral. Perluasan tumor ke rongga mulut menyebabkan penonjolan atau ulkus di palatum atau di prosesus alveolaris. Pasien mengeluh gigi palsunya tidak pas lagi atau gigi geligi goyah. Seringkali pasien datang ke dokter gigi karena nyeri di gigi, tetapi tidak sembuh meskipun gigi yang sakit telah dicabut.
4. Gejala fasial. Perluasan tumor ke depan akan menyebabkan penonjolan pipi. Disertai nyeri, anestesia atau parestesia muka jika mengenai nervus trigeminus.
5. Gejala intrakranial. Perluasan tumor ke intrakranial menyebabkan sakit kepala hebat, oftalmoplegia dan gangguan visus. Dapat disertai likuorea, yaitu cairan otak yang keluar melalui hidung. Jika perluasan sampal ke fossa kranii media maka saraf-saraf kranial lainnya juga terkena. Jika tumor meluas ke belakang, terjadi trismus akibat terkenanya muskulus pterigoideus disertai anestesia dan parestesi daerah yang dipersyarafi nervus maksilaris dan mandibularis.

Saat pasien berobat biasanya tumor sudah dalam fase lanjut. Hal lain yang juga menyebabkan diagnosis terlambat adalah karena gejala dininya mirip dengan rinitis atau sinusitis kronis sehingga sering di abaikan pasien maupun dokter.

Pemeriksaan

Saat memeriksa pasien, pertama-tama perhatikan wajah pasien apakah ada asimetri atau distorsi. Jika ada proptosis, perhatikan arah pendorongan bola mata. Jika mata terdorong ke atas berarti tumor berasal dan sinus maksila, jika ke bawah dan lateral berarti tumor berasal dari sinus frontal atau etmoid.

Selanjutnya periksa dengan seksama kavum nasi dan nasofaring melalui rinoskopi anterior dan posterior. Deskripsi massa sebaik mungkin, apakah permukaannya licin, merupakan pertanda tumor jinak atau permukaan berbenjol-benjol, rapuh dan mudah berdarah, merupakan pertanda tumor ganas. Jika dinding lateral kavum nasi terdorong ke medial berarti tumor berada di sinus maksila. Untuk memeriksa rongga oral, di samping inspeksi lakukanlah palpasi dengan memakai sarung tangan, palpasi gusi rahang atas dan palatum, apakah ada nyeri tekan, penonjolan atau gigi goyah.

Pemeriksaan naso-endoskopi dan sinuskopi dapat membantu menemukan tumor dini. Adanya pembesaran kelenjar leher juga perlu dicari meskipun tumor ini jarang bermetastasis ke kelenjar leher.

Pemeriksaan penunjang

Foto polos sinus paranasal kurang berf ungsi dalam mendiagnosis dan menentukan perluasan tumor kecuali pada tumor tulang seperti osteoma. Tetapi foto polos tetap berfungsi sebagai diagnosis awal, terutama jika ada erosi tulang dan perselubungan padat unilateral, harus dicurigal keganasan dan buatlah tomogram atau CT scan. CT scan merupakan sarana terbaik karena lebih jelas memperlihatkan perluasan tumor dan destruksi tulang. MRI atau *magnetic resonance imaging* dapat membedakan jaringan tumor dan jaringan normal tetapi kurang begitu baik dalam memperlihatkan destruksi tulang.

Foto polos paru diperlukan untuk melihat adanya metastase tumor di paru.

Diagnosis

Diagnosis pasti ditegakkan berdasarkan pemeriksaan histopatologi. Jika tumor tampak di rongga hidung atau rongga mulut. maka biopsi mudah dan harus segera dilakukan. Biopsi tumor sinus maksila, dapat dilakukan melalui tindakan sinoskopi atau melalui operasi Caldwell-Luc yang insisinya melalui sulkus ginggivo-bukal.

Jika dicurigai tumor vaskuler, misalnya hemangioma atau angiofibroma, jangan lakukan biopsi karena akan sangat sulit menghentikan perdarahan yang terjadi. Diagnosis dapat ditegakkan dengan pemeriksaan angiografi.

TUMOR JINAK

Tumor jinak tersering adalah papiloma skuamosa. Secara makroskopis mirip dengan polip, tetapi lebih vascular, padat dan tidak mengkilat. Ada 2 jenis papiloma, pertama eksofitik atau fungiform dan yang kedua endofitik disebut papiloma inverted. Papiloma inverted ini bersifat sangat invasive, dapat merusak jaringan di sekitamya. Tumor ini sangat cenderung untuk residif dan dapat berubah menjadi ganas. Lebih sering dijumpai pada laki-laki usia tua. Terapi adalah bedah radikal misalnya rinotomi lateral atau maksilektomi medial.

Tumor jinak angiofibroma nasofaring sering bermanifestasi sebagai massa yang mengisi rongga hidung bahkan juga mengisi seluruh rongga sinus paranasal dan mendorong bola mata ke anterior, tumor ini akan dibicarakan tersendiri dalam bab lain.

TUMOR GANAS

Tumor ganas tersering adalah karsinoma sel skuamosa (70%), disusul oleh karsinoma tanpa diferensiasi dan tumor asal kelenjar.

Sinus maksila adalah yang tersering terkena (65-80%), disusul sinus etmoid (15%-25%), hidung sendiri (24%), sedangkan sinus sfenoid dan frontal jarang terkena. Metastasis ke kelenjar leher jarang terjadi (kurang dari 5%) karena rongga sinus sangat miskin dengan sistim limfa kecuali bila tumor sudah menginfiltrasi jaringan lunak hidung dan pipi yang kaya akan sistim limfatik.

Metastasis jauh juga jarang ditemukan (kurang dan 10 %) dan organ yang sering terkena metastasis jauh adalah hati dan paru.

Stadium tumor ganas sinonasal

Bermacam-macam klasifikas untuk menentukan stadium yang digunakan di Indonesia adalah klasifikasi UICC dan AJCC yang hanya berlaku untuk karsinoma di sinus maksila, etmoid dan rongga hidung sedangkan untuk sinus slenoid dan frontal tidak termasuk dalam klasifikasi ini karena sangat jarang ditemukan. Perlu diingat bahwa keganasan yang tumbuh seperti basalioma dan melanoma malignum di kulit sekitar hidung dan sinus paranasal tidak termasuk dalam klasifikasi tumor hidung dan sinus paranasal.

Perluasan tumor primer dikatagorikan dalam T1, T2, T3 dan T4. Paling ringan T1, tumor terbatas di mukosa sinus, paling berat T4, tumor sudah meluas ke orbita, sinus sfenoid dan frontal dan *I* atau rongga intrakranial.

Metastasis ke kelenjar limfa leher regional dikatagorikan dengan NO (tidak diternukan metastasis ke kelenjar limfa leher regional), N1 (metastasis ke kelenjar limfa leher dengan ukuran diameter terbesar kurang atau sama dengan 3 sentimeter (sm), N2 (diameter terbesar lebih dan 3 sm dan kurang dari 6 sm) dan N3 (diameter terbesar lebih dari 6 sm) Metastasis jauh dikatagorikan sebagai MO (tidak ada metastasis) dan M1 (ada metastasis).

Berdasarkan TNM ini dapat ditentukan stadium yaitu stadium dini (stadium I dan II, stadium lanjut (stadium III dan IV). Lebih dari 90% pasien datang dalam stadium lanjut (stadium Ill dan IV) dan sulit menentukan asal tumor primernya karena hampir seluruh hidung dan sinus paranasal sudah terkena tumor.

Penatalaksanaan

Pembedahan atau lebih sering bersama dengan modalitas terapi lainnya seperti radiasi dan kemoterapi sebagai ajuvan sampai saat ini masih merupakan pengobatan utama untuk keganasan di hidung dan sinus paranasal. Pembedahan masih di indikasikan walaupun menyebabkan morbiditas yang tinggi bila terbukti dapat mengangkat tumor secara lengkap. Pembedahan di kontraindikasikan pada kasus-kasus yang telah bermetastasis jauh, sudah meluas ke sinus kavernosus bilateral atau tumor sudah mengenai kedua orbita.

Kemoterapi bermanfaat pada tumor ganas dengan metastasis atau residif atau jenis yang sangat baik dengan kemoterapi misalnya limfoma malignum.

Pada tumor jinak dilakukan ekstirpasi tumor sebersih mungkin. Bila perlu'dilakukan dengan cara pendekatan rinotomi lateral atau degloving (peningkapan).

Untuk tumor ganas, tindakan operasi harus seradikal mungkin. Biasanya dilakukan maksilektomi medial, dapat berupa maksilektomi medial, total atau radikal. Maksilektomi radikal dilakukan misalnya pada tumor yang sudah mengenai seluruh dinding sinus maksila dan sering juga masuk ke rongga orbita, sehingga pengangkatan maksila dilakukan secara *on bloc* disertai eksenterasi orbita. Jika tumor sudah masuk ke rongga intrakranial dilakukan reseksi kraniofasial atau kalau perlu kraniotomi, tindakan dilakukan dalam tim bersama dokter bedah saraf.

Rekonstruksi den rehabilitasi

Sesudah maksilektomi total harus dipasang ptotesis maksila sebagai tindakan rekonstruksi dan rehabilitasi, supaya pasien tetap dapat melakukan fungsi menelan dan berbicara dengan baik, di samping perbaikan kosmetis melalui operasi bedah plastik. Dengan tindakan-tindakan ini pasien dapat bersosialisasi kembali dalam keluarga dan masyarakat.

Prognosis

Pada umumnya prognosis kurang baik. Banyak sekali faktor yang mempengaruhi prognosis keganasan hidung dan sinus paranasal, cara tepat dan akurat. Faktor-faktor tersebut seperti, perbedaan diagnosis histology, asal tumor primer, perluasan tumor, pengobatan yang diberikan sebelumnya, status batas sayatan, terapi ajuvan yang diberikan, status immunologis lamanya follow up dan banyak lagi faktor lain yang dapat berpengaruh terhadap agresifitas penyakit dan hasil pengobatan yang tentunya berpengaruh juga terhadap prognosis penyakit ini. Walaupun demikian pengobatan yang agresif secara multimodalitas akan memberikan hasil yang terbaik dalam mengontrol tumor primer dan akan meningkatkan angka bertahan hidup selama 5 tahun sebesar 75% untuk seluruh stadium tumor.

Daftar Pustaka

1. Gkickman JL. Tumors of the Nose and Paranasal Sinuses. In: Donald PJ, Gluckman JL and Rice DH (Eds) The Sinusus. Raven Press, New York 1994. p.423-44.
2. Miller RH, Sturgis EM, Sutton CL. Neoplasms of the Nose and Paranasal Sinuses. 15th Ed Lea and Febiger, Baltimore 1996: p.194-2O5.

KARSINOMA NASOFARING

Averdi Roezin dan Marlinda Adham

Karsinoma nasofaring merupakai tumor ganas daerah kepala dan leher yang terbanyak ditemukan di Indonesia. Hanpir 60 % tumor ganas kepala dan leher merupakan karsinoma nasofaring kemudian diikuti oteh tumor ganas hidung dan sinus paranasal (18 %), laring (16%). dan tumor ganas rongga mulut, tonsil, hipofaring dalam presentase rendah. Berdasarkan data Laboraturium Patotogi Anatomik tumor ganas nasofaring sendiri selalu berada dalam kedudukan lima besar dari tumor ganas tubuh manusia bersama tumor ganas serviks uteri, tumor payudara, tumor getah bening dan tumor kulit.

Diagnosis dini menentukan prognosis pasien, namun cukup sulit dilakukan karena nasofaring tersembunyi di belakang tabir langit- langit dan terletak di bawah dasar tengkorak serta berhubungan dengan banyak daerah penting di dalam tengkorak dan ke lateral maupun ke posterior leher.

Oleh karena letak nasoiaring tidak mudah diperiksa oleh mereka yang bukan ahli, sering kali tumor ditemukan terlambat dan menyebabkan metastasis ke leher lebih sering ditemukan sebagai gejala pertama.

Sangat mencolok perbedaan prognosis (angka bertahan hidup 5 tahun) dari stadium awal dengan stadium lanjut, yartu 76.9% unluk stadium I, 56.0% untuk stadium II, 38.4% untuk stadium III dan hanya 16.4% untuk stadium IV. Untuk dapat berperan dalam pencegahan, deteksi dini dan rehabilitasi perlu diketahui seluruh aspeknya, antara lain epidemiologi, etiologi, diagnostik, pemeriksaan serologi, histopatologi, terapi dan pencegahan, serta perawatan paliatif pasien yang pengobatannya tidak berhasil baik.

Epidemiologi dan etiologi

Meskipun banyak ditemukan di negara dengan penduduk non-Mongotoid, namun demikian daerah Cina bagian selatan masih menduduki tempat tertinggi, yaitu dengan 2.500 kasus baru pertahun untuk propinsi Guang-dong (Kwantung) atau prevalensi 39.84/100.000 penduduk.

Ras Mongoloid merupakan faktor dominan timbulnya kanker nasofaring, sehingga kekerapan cukup tinggi pada penduduk Cina bagian Selatan, Hongkong, Vietnam, Thailand, Malaysia, Singapura dan Indonesia.

Ditemukan pula cukup banyak kasus di Yunani, Afrika bagian Utara seperti Aljazair dan Tunisia, pada orang Eskimo di Alaska dan Tanah Hijau yang diduga penyebabnya adalah karena mereka memakan makanan yang diawetkan dalam musim dingin dengan menggunakan bahan pengawet nitrosamin. Di Indonesia frekuensi pasien ini hampir merata di setiap daerah. Di RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta saja ditemukan lebih dan 100 kasus setahun, RS. Hasan Sadikin Bandung rata-rata 60 kasus, Ujung Pandang 25 kasus, Palembang 25 kasus, 15 kasus setahun di Denpasar dan 1 1 kasus di Padang dan Bukittinggi. Demikian pula angka-angka yang didapatkan di Medan, Semarang, Surabaya dan lain-lain menunjukkan bahwa tumor ganas ini terdapat merata di Indonesia. Dalam pengamatan dari pengujung poliklinik tumor RSCM' Pasien karsinoma nasofaring dari ras Cina relatif sedikit lebih banyak dari suku bangsa lainnya.

Sudah hampir dapat dipastikan bahwa penyebab karsinoma nasofaring adalah Virus Epstein-Barr, karena pada semua pasien

nasofaring didapatkan titer anti-virus EB yang cukup tinggi. Titer ini lebih tinggi dari titer orang sehat, pasien tumor ganas leher dan kepala lainnya, tumor organ tubuh lainnya, bahkan pada kelainan nasofaring yang lain sekalipun.

Banyak penyelidikan mengenai perangai virus ini dikemukakan, tetapi virus ini bukan satu-satunya faktor, karena banyak faktor lain yang sangat mempengaruhi kemungkinan tim- bulnya tumor ini, seperti letak geografis, rasial, jenis kelamin, genetik, pekerjaan, Iingkungan, kebiasaan hidup, kebudayaan, sosial ekonomi, infeksi kuman atau parasit.

Letak geografis sudah disebutkan diatas, demikian pula faktor rasial. Tumor ini lebih sering ditemukan pada laki-laki dan apa sebabnya belum dapat diungkapkan dengan pasti, mungkin ada hubungannya dengan faktor genetik, kebiasaan hidup, pekerjaan dan lain-lain.

Faktor lingkungan yang berpengaruh adalah iritasi oleh bahan kimia, asap sejenis kayu tertentu, kebiasaan memasak dengan bahan atau bumbu masak tertentu, dan kebiasaan makan makanan terlalu panas. Terdapat hubungan antara kadar nikel dalam air minum dan makanan dengan mortalitas karsinoma nasofaring, sedangkan adanya hubungan dengan keganasan lain tidak jelas.

Kebiasaan penduduk Eskimo memakan makanan yang diawetkan (daging dan ikan) terutama pada musim dingin menyebabkan tingginya kejadian karsinoma ini.

Tentang faktor genetik telah banyak ditemukan kasus herediter atau familier dari pasien karsinoma nasofaring dengan keganasan pada organ tubuh lain. Suatu contoh terkenal di Cina Selatan, satu keluarga dengan 49 anggota dari dua generasi didapatkan 9 pasien karsinoma nasofaring dan 1 menderita tumor ganas payudara. Secara umum didapatkan 10 % dari pasien karsinoma nasofaring menderita keganasan organ lain. Pengaruh genetik terhadap karsinoma nasofaring sedang dalam pembuktian dengan mempelajari cell-mediated immunity dari virus EB dan tumor associated antigens pada karsinoma nasofaring. Sebagian besar pasien adalah golongan sosial ekonomi rendah dan hal ini menyangkut pula dengan keadaan lingkungan dan kebiasaan hidup. Pengaruh infeksi dapat dilihat dengan menurunnya kejadian malaria akan diikuti oleh menurunnya pula Limfoma Burkitt, suatu keganasan yang disebabkan oleh virus yang sama.

Gejala dan tanda

Gejala karsinoma nasofaring dapat dibagi dalam 4 kelompok, yaitu gejala nasofaring sendiri, gejala telinga, gejala mata dan saraf, serta nmetastasis atau gejala di leher. Gejala nasofaring dapat berupa epistaksis ringan atau sumbatan hidung, untuk itu nasofaring harus diperiksa dengan cermat. kalau perlu dengan nasofaringoskop. karena sering gejala belum ada sedangkan tumor sudah tumbuh atau tuinor tidak tampak karena masih terdapat dibawah mukosa (creeping tumor).

Gangguan pada telinga mempakan gejala dini yang timbul karena tempat asal tumor dekat muara tuba Eustachius (fosa Rosenmullller). Gangguan dapat berupa tinitus. Rasa tidak nyaman di telinga sampai rasa nyeri di telinga (otalgia). Tidak jarang pasien dengan gangguan pendengaran ini baru kemudian disadari bahwa penyebabnya adalah karsinoma nasofaring.

Karena nasofaring bertiubungan dekat dengan rongga tengkorak melalui beberapa lobang, maka gangguan beberapa saraf otak dapat terjadi sebagai gejala lanjut karsinoma ini. Penjalaran melalui foramen laserum akan mengenal saraf otak ke III, IV. VI dan dapat pula ke V, sehingga tidak jarang gejala diplopialah yang membawa pasien lebih dahulu ke dokter mata. Neuralgia trigeminal

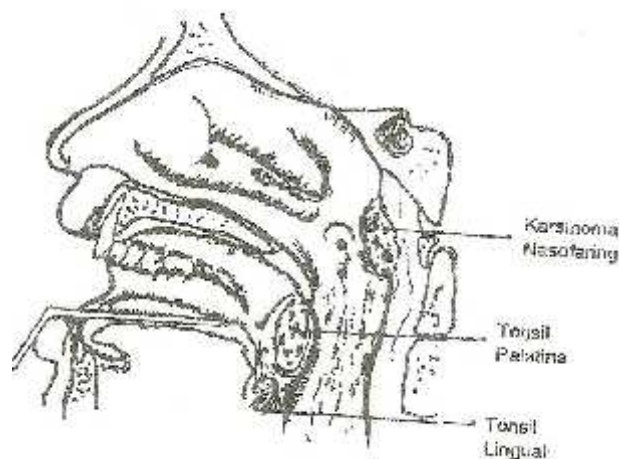
merupakan gejate yang sering ditemukan oleh ahli saraf jka belum terdapat keluhan lain yang berarti.

Proses kareinoma yang lanjut akan mengenai saraf otak ke IX. X. Xl dan XII jika penjalaran melalui foramen jugulare. yaitu suatu tempat yang relatif jauh dan nasofaring. Gangguan ini sering disebut dengan sindrom Jackson. Bila sudah mengenai seluruh saraf otak disebut sindrom unilateral. Dapat pula disertai dengan destruksi tulang tengkorak dan bila sudah terjadi demikian, biasanya prognosisnya buruk.

Metastasis ke kelenjar leher dalam bentuk benjolan di leher yang mendorong pasien untuk berobat, karena sebelumnya tidak terdapat keluhan lain. Suatu kelainan nasofaring yang disebut lesi hiperplastik nasofaring atau LHN telah diteliti di Cina (RRC). yaitu 3 bentuk yang mencurigakan pada nasofaring. seperti pembesaran adenoid pada orang dewasa. pembesaran nodul dan mukosistis berat pada daerah nasofaring. Kelainan ini bila diikuti bertahun-tahun kemudian akan menjadi karsinoma nasofaring.

Diagnosis

Persoalan diagnostik sudah dapat dipecahkan dengan pemeriksaan CT-Scan daerah kepala dan leher, sehingga pada tumor primer yang tersembunyi pun lidak akan teriatu sulit ditemukan.

Pemeriksaan Serologi IgA anti EA dan IgA anti VGA untuk infeksi virus EB telah menunjukkan kemajuan dalam mendeteksi karsinoma nasofaring. Tjokro Setiyo dari Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta mendapatkan dari 41 pasien karsinoma nasofaring stadium lanjut (stadium III dan IV) sensitivitas IgA VCA adalah 97,5 % dan spesifisitas 91,8% dengan titer berkisar antara 10 sampai 1280 dengan terbanyak titer 160. IgA anti EA sensitivitasnya 100 % tetapi spesifisitasnya hanya 30,0 %, sehingga pemeriksaan ini hanya digunakan untuk menentukan prognosis pengobatan. Titer yang didapat berkisar antara 80 sampai 1280 dan terbanyak pada titer 160

Tumor ganas nasofaring

Diagnosis pasti ditegakkan dengan melakukan biopsi nasofaring. Biopsi dapat dilakukan dengan 2 cara, yaitu dari hidung atau dan mulut. Biopsi melalui hidung dilakukan tanpa melihat jelas tumomya (blind biopsy). Cunam biopsi dimasukkan melalui rongga hidung menyelusuri konka media ke nasofaring kemudian cunam diarahkan ke lateral dan dilakukan biopsi.

Biopsi melalui mulut dengan memakai bantuan kateter nelaton yang dimasukkan metatui htdung dan ujung kateter yang berada dalam mulut ditarik keluar dan diklem bersama- sama ujung kateter yang di hidung. Demikian juga dengan kateter dari hidung di sebelahnya, sehingga palatum mole tertarik ke atas. Kemudian dengan kaca laring dilihat daerah nasofaring. Biopsi dilakukan dengan melihat tumor melalui kaca tersebut atau memakai nasofaringoskop yang dimasukkan melalui mulut, massa tumor akan terlihat lebih jelas. Biopsi tumor nasofaring umumnya dilakukan dengan topikal dengan Xylocain 10%..

Bila dengan cara ini masih belum didapatkan hasil yang memuaskan maka

dilakukan pengerokan dengan kuret daerah lateral nasofaring dalam narkosis.

Histopatologi

Telah disetujui oleh WHO bahwa hanya ada 3 bentuk karsinoma (epidermoid) pada nasofaring yaitu karsinoma sel skuamosa (berkeratinisasi), karsinoma tidak berkeratinisasi dan karsinoma tidak berdiferensiasi. Semua yang kita kenal selama ini dengan limfoepitelioma, sel transisional, sel spindle, sel clear, anaplastik dan lain-lain dimasukkan dalam kelompok tidak berdiferensiasi.

Pada penelitian di Malaysia oleh Prathap dkk sering didapat kombinasi dari ketiga jenis karsinoma seperti karsinoma sel skuamosa dan karsinoma tidak berkeratinisasi karsinoma sel skuamosa dan karsinoma tidak berdiferensiasi karsinoma tidak berkeratinisasi dan karsinoma tidak berdiferensiasi atau karsinoma sel skuamosa dan tidak berkeratinisasi serta karsinoma tidak berdiferensiasi.

Stadium

Untuk penentuan stadium dipakai sistem TNM menurut UICC (2002).

T = Tumor primer.

To - Tidak tampak tumor.

T, - Tumor terbatas di nasofaring

T; - Tumor meluas ke jaringan lunak

T2a: Perluasan tumor ke orofaring dan / atau rongga hidung tanpa perluasan ke parafaring*

T2b: Disertai perluasan ke parafaring

T3 - Tumor menginvasi struktur tulang dan / atau sinus paranasal

T. - Tumor dengan perluasan intrakranial dan atau terdapat keteriibatan saraf kranjal, fossa infratemporal, hipofaring, orbita atau ruang mastikator

Catatan:* Periuasan parafanng menunjukan infiltrasi tumor ke arah postero-lateral melebihi fasia faringo-basilar

N - Pembesaran kelenjar getah bening regional.

NX- Pembesaran Kelenjar Getah Bening tidak dapat dinitai

No - Tidak ada pembesaran.

N_1 – Metastasis kelenjar getah bening unilateral, dengan ukuran terbesar kurang dari atau sama dengan 6 cm, di atas fossa supraklavikula.

N_2 - Metastasis kelenjar getah bening bilateral, dengan ukuran terbesar kurang atau sama dengan 6 cm, di atas fossa supraklavikula.

N_3 - Metastasis kelenjar getah bening bilatoral dengan ukuran lebih besar dart 6 cm, atau terletak di dalam fossa supraklavikula

N3a: ukuran lebih dari 6 cm

N3b: di dalam fossa supraklavikula

Catatan: kelenjar yang tertetak di dalam midline dianggap sebagai kelenjar lpsilaleral.

M = Metastasis jauh

Mx- metastasis jauh tidak dapat dinilai

Me - Tidak ada metastasis jauh.

Mi - Terdapat metastasis jauh.

Stadium	T	N	M
Stadium 0	T1s	N0	M0
Stadium I	T1	N0	M0
Stadium IIA	T2a	N0	M0
Stadium IIB	T1	N1	M0
	T2a	N1	M0
	T2b	N0,N1	M0
Stadium III	T1	N2	M0
	T2a,T2b	N2	M0
	T3	N2	M0

Stadium IVa T4 N0,N1,N2 M0
Stadium IVb semua T N3 M0
Stadium IVc semua T semua N M1

Penatalaksanaan
Stadium I : Radioterapi
Stadium II & III: Kemoradiasi
Stadium IV dengan N< 6cm: Kemoradiasi
Stadium IV dgn N > 6cm: Kemoterapi dosis penuh dilanjutkan kemoradiasi

Terapi

Radioterapi masih merupakan pengobatan utama dan ditekankan pada penggunaan megavoltage dan pengaturan dengan komputer. Pengobatan tambahan yang diberikan dapat berupa diseksi leher, pemberian tetrasiklin, faktor transfer, interferon, kemoterapi,seroterapi, vaksin dan anti virus.

Semua pengobatan tambahan ini masih dalam pengembangan, sedangkan kemoterapi masih tetap terbaik sebagai terapi ajuvan (tambahan). Berbagai macam kombinasi dikembangkan, yang terbaik sampai saat ini adalah kombinasi dengan Cis-platinum sebagai inti.

Pemberian ajuvan kemoterapi Cis-platinum, bleomycin dan 5-fluorouracil sedang dikembangkan di Departemen THT FKUI dengan hasil sementara yang cukup memuaskan. Demikian pula telah dilakukan penelitian pemberian kemoterapi praradiasi dengan epirubicin dan cis-patinum, meskipun ada efek samping yang cukup berat, tetapi memberikan harapan kesembuhan lebih baik.

Kombinasi kemo-radioterapi dengan mitomycin C dan 5-fluorouracil oral setiap hari sebelum diberikan radiasi yang bersifat "radiosensitizer" memperiihatkan hasil yang memberi harapan akan kesembuhan total pasien karsinoma nasofaring.

Pengobatan pembedahan diseksi leher radikal dilakukan terhadap benjolan di leher yang tidak menghilang pada penyinaran (residu) atau timbul kembali setelah penyinaran selesai, tetapi dengan syarat tumor induknya sudah hilang yang dibuktikan dengan pemeriksaan radiologik dan serologi, serta tidak ditemukan adanya metastasis jauh.

Operasi tumor induk sisa (residu) atau kambuh (residif) diindikasikan, tetapi sering timbul komplikasi yang berat akibat operasi.

Perawatan paliatif

Perhatian pertama harus diberikan pada pasien dengan pengobatan radiasi. Mulut rasa kering disebabkan oleh kerusakan kelenjar liur mayor maupun minor sewaktu penyinaran. Tidak banyak yang dapat dilakukan selain menasihatkan pasien untuk makan dengan banyak kuah, membawa minuman kemana pun pergi dan mencoba memakan dan mengunyah bahan yang rasa asam sehingga merangsang keluarnya air liur. Gangguan lain adalah muko-sitis rongga mulut karena jamur, rasa kaku di daerah leher karena fibrosis jaringan akibat penyinaran, sakit kepala, kehilangan nafsu makan dan kadang-kadang muntah atau rasa mual.

Kesulitan yang timbul pada perawatan pasien pasca pengobatan lengkap dimana tumor tetap ada (residu) atau kambuh kemball (residif). Dapat pula timbul metastasis jauh pasca pengobatan seperti ke tulang, paru, hati, otak. Pada kedua keadaan tersebut di atas tidak banyak tindakan medis yang dapat diberikan selain pengobatan simtomatis untuk meningkatkan kualitas hidup pasien. Perawatan paliatif di indikasikan langsung terhadap pengurangan rasa nyeri, mengontrol gejala dan memperpanjang usia. Radiasi sangat efektif untuk mengurangi nyeri akibat metastasis

tulang. Pasien akhirnya meninggal akibat keadaan umum yang buruk, perdarahan dari hidung dan nasofaring yang tidak dapat dihentikan dan terganggunya fungsi alat-alat vital akibat metastasis tumor.

Follow-Up

Tidak seperti keganasan kepala leher yang lainnya, KNF mempunyai risiko terjadinya rekurensi, dan follow-up jangka panjang diperlukan. Kekambuhan tersering terjadi kurang dari 5 tahun, 5-15% kekambuhan seringkali terjadi antara 5-10 tahun. Sehingga pasien KNF pertu di follow up setidaknya 10 tahun setelah terapi

Pencegahan

Pemberian vaksinasi pada penduduk yang bertempat tinggal di daerah dengan risiko tinggi. Memindahkan (migrasi) penduduk dari daerah dengan risiko tinggi ke tempat lainnya. Penerangan akan kebiasaan hidup yang salah, mengubah cara memasak makanan untuk mencegah akibat yang timbul dari bahan-bahan yang berbahaya, penyuluhan mengenai lingkungan hidup yang tidak sehat, meningkat keadaan sosial-ekonomi dan berbagai hal yang berkaitan dengan kemungkinan-kemungkinan faktor penyebab. Melakukan tes serologik IgA anti VGA dan IgA anti EA secara massal di masa yang akan datang bermanfaat dalam menemukan karsinoma nasofaring secara lebih dini.

Daftar Pustaka

1. Van hlasselt CA, Gibb AG. Nasopharyngeal Carcinoma, 2 Ed. The Chinesse University Press. Hong Kong, 1999.
2. Li ZQ. Chen JJ, Li WJ. Eariy Detection of Nasopharyngeal Carcinoma (NPC) and Naso- pharyngeal Mucoal Hyperplastic Lesion (NPHL) with its Relationship to carcinoma change. Naso- pharyngeal carcinoma-curTent concepts. Unuiversity of Malaysia, Kuala Lumpur, 1983: p.17-23.
3. Li Chen-Chuan, NPC Epidemiology Risk Factors and Screening for Eariy Detection. Literature of Nasopharyngeal carcinoma. WHO Collaborating Centre for Researsch No NPC. Cancer Institute/ Tumor Hospital of Zhongshan College, Guangzhou China, 1981 :p.1-35.
4. Adam GL, Boies LR and Paparella MM. Disease of the nasopharynx. In: Boies's Fundamentals of otolaryngology. WB Saunders Co, Philadelphia, 1989: p.335-7.
5. Pusat Penelitian Penyakit tidak Menular Dep.Kes Rl. Jenis Ranker yang dikumpulkan dari 17 bagian Patologi Antomik di Indonesia (1977-1979), Jakarta, 1980.

ANGIOFIBROMA NASOFARING BELIA

Averdi Roezin, Umar Said Dharmabakti, dan Zanii Musa

Angiofibroma nasofaring adalah tumor jinak pembuluh darah di nasofaring yang secara histologik jinak, secara klinis bersifat ganas, karena mempunyai kemampuan mendestruksi tulang dan meluas ke jaringan sekitarnya, seperti ke sinus paranasal, pipi, mata dan tengkorak, serta sangat mudah berdarah yang sulit dihentikan.

Berbagai jenis tumor jinak lain dapat juga ditemukan di daerah nasofaring seperti papiloma, neurofibroma. Polip di nasofaring bukanlah neoplasma, berasal dari rongga hidung atau sinus maksila yang Re luar melalui ostium sinus maksila dan menggantung di nasofaring, yaitu di koana, sehingga disebutjuga polip koana.

Etiologi tumor ini masih belum jelas, berbagai macam teori banyak diajukan. Salah satu di antaranya adalah teori jaringan asal, yaitu pendapat bahwa tempat perlekatan spesifik angiofibroma adalah di dinding posterolateral atap rongga hidung.

Faktor ketidak-seimbangan hormonal juga banyak dikemukakan sebagai penyebab adanya kekurangan androgen atau kelebihan estrogen. Anggapan ini didasarkan juga atas adanya hubungan erat antara tumor dengan jenis kelamin dan umur. Banyak ditemukan pada anak atau remaja laki-laki. Itulah sebabnya tumor ini disebut juga angiofibroma nasofaring belia (Juvenile nasopharyngeal angiofibroma).

Tumor ini jarang ditemukan, frekuensinya 1/5000-1/60.000 dari pasien THT, diperkirakan hanya merupakan 0,05 persen dari tumor leher dan kepala. Tumor ini umumnya terjadi pada laki-laki dekade ke-2 antara 7-19 tahun. Jarang terjadi pada usia lebih dari 25 tahun.

Patogenesis

Tumor pertama kali tumbuh di bawah mukosa di tepi sebelah posterior dan lateral koana di atap nasofaring. Tumor akan tumbuh besar dan meluas di bawah mukosa, sepanjang atap nasofaring, mencapai tepi posterior septum dan meluas Re arah bawah membentuk tonjolan massa di atap rongga hidung posterior. Periuasan ke arah anterior akan mengisi rongga hidung, mendorong septum ke sisi kontralateral dan memipihkan konka. Pada periuasan ke arah lateral, tumor melebar ke arah foramen sfenopalatina, masuk ke fisura pterigomaksila dan akan mendesak dinding posterior sinus maksila. Bila meluas terus, akan masuk ke fosa intratemporal yang akan menimbulkan benjolan di pipi, dan "rasa penuh" di wajah. Apabila tumor telah mendorong salah satu atau kedua bola mata maka tampak gejala yang khas pada wajah, yang disebut "muka kodok".

Perluasan Re intrakranial dapat terjadi melalui fosa infratemporal dan pterigomaksila masuk ke fosa serebri media. Dari sinus etmoid masuk ke fosa serebri anterior atau dari sinus sfenoid ke sinus kavernosus dan fosa hipofise.

Diagnosis

Diagnosis biasanya hanya ditegakkan berdasarkan gejala klinis. Gejala yang paling sering ditemukan (lebih dari 80 %) ialah hidung tersumbat yang progresif dan epistaksis berulang yang masif. Adanya obstruksi hidung memudahkan terjadinya penimbunan sekret, sehingga timbul rinorea kronis yang diikuti oleh gangguan penciuman. Tuba Eustachius akan menimbulkan ketulian atau otalgia. Sefalgia hebat biasanya menunjukkan bahwa tumor sudah meluas ke intrakranial.

Pada pemeriksaan fisik secara rinoskopi posterior akan terlihat massa tumor yang

konsistensinya kenyal, warnanya bervariasi dari abu-abu sampai merah muda. Bagian tumor yang terlihat di nasofaring biasanya diliputi oleh selaput lendir berwarna keunguan, sedangkan bagian yang meluas ke luar nasofaring berwama putih atau abu-abu. Pada usia muda warnanya merah muda, pada usia yang lebih tua warnanya kebiruan, karena lebih banyak komponen fibromanya. Mukosanya mengalami hipervaskularisasi dan tidak jarang ditemukan adanya ulserasi.

Karena tumor sangat mudah berdarah, sebagai pemeriksaan penunjang diagnosis dilakukan pemeriksaan radiologik konvensional CT scan serta pemeriksaan arteriografi. Pada pemeriksaan radiologik konvensional (foto kepala potongan antero-posterior, lateral dan posisi Waters) akan terlihat gambaran klasik yang disebut sebagai tanda "Holman Miller" yaitu pendorongan prosesus pterigoideus ke belakang, sehingga fisura pterigo-palatina melebar. Akan teriihat juga adanya massa jaringan lunak di daerah nasofaring yang dapat mengerosi dinding orbita, arkus zigoma dan tulang di sekitar nasofaring. Pada pemeriksaan CT scan dengan zat kontras akan tampak secara tepat perluasan massa tumor serta destruksi tulang ke jaringan sekitamya.

Pemeriksaan magnetik resonansi imaging (MRI) dilakukan untuk menentukan batas tumor terutama yang telah meluas ke intra kranial.

Pada pemeriksaan arteriografi arteri karotis eksterna akan memperlihatkan vaskularisasi tumor yang biasanya berasal dari cabang a.maksila intema homolateral. Arteri maksilaris interna terdorong ke depan sebagai akibat dari pertumbuhan tumor dari posterior ke anterior dan dari nasofaring ke arah fosa pterigimaksila. Selain itu, masa tumor akan terisi oleh kontras pada fase kapiler dan akan mencapai maksimum setelah 3-6 detik zat kontras disuntikkan.

Kadang-kadang juga sekaligus dilakukan embolisasi agar terjadi trombosis intravaskular, sehingga vaskularisasi berkurang dan akan mempermudah pengangkatan tumor.

Pemeriksaan kadar hormonal dan pemeriksaan immunohistokimia terhadap reseptor estrogen, progresteron dan androgen sebaiknya dilakukan untuk melihat adanya gangguan hormonal.

Pemenksaan patologi anatomik tidak dapat dilakukan, karena biopsi merupakan kontraindikasi, sebab akan mengakibatkan perdarahan yang masif. Untuk menentukan derajat atau stadium tumor umunya saat ini menggunakan klasifikasl Session dan Fisch.

Klasifikasi menurut Session sebagai berikut:
Stadium IA : Tumor terbatas di nares posterior dan atau nasofaringeal voult
Stadium IB : Tumor meliputi nares posterior dan atau nasofaringeal vault dengan meluas sedikitnya 1 sinus paranasal
Stadium IIA : Tumor meluas sedikit ke fossa pterigomaksila
Stadium IIB : Tumor memenuhi fossa pterigomaksila tanpa mengerosi tulang orbita
Stadium IIIA : Tumor telah mengerosi dasar tengkorak dan meluas sedikit ke intrakranial
Stadium IIIB : Tumor telah meluas ke intrakranial dengan atau tanpa meluas ke sinus kavernosus

Klasifikasi menurut Fisch sebagai berikut:
Stadium I : Tumor terbatas di rongga hidung, nasofaring tanpa mendestruksi tulang
Stadium II : Tumor menginvasi fossa pterigomaksila, sinus paranasal dengan destruksi tulang
Stadium III : Tumor menginvasi fossa infratemporal, orbita dengan atau regio paraselar i

Stadium IV : Tumor menginvasi sinus kafernosus, regio chiasma optik dan atau fossa pituitary

Pengobatan

Tindakan operasi merupakan pilihan utama selain terapi hormonal, radioterapi Operasi harus dilakukan di rumah sakit dengan fasilitas cukup, karena risiko perdarahan yang hebat. Berbagai pendekatan operasi dapat dilakukan sesuai dengan lokasi tumor dan perluasannya, seperti melalui transpalatal, rinotomi lateral, rinotomi sublabial (sublabial mid-facial degloving) atau kombinasi dengan kraniotomi frontotemporal bila sudah meluas ke intrakranial. Selain itu operasi melalui bedah endoskopi transnasal juga dapat dilakukan dengan dipandu CT scan 3 dimensi dan pengangkatan tumor dapat dibantu dengan laser.

Sebelum dilakukan operasi pengangkatan tumor selain embolisasi untuk mengurangi pendarahan yang banyak dapat dilakukan ligase arteri karotis eksterna dan anastesi dengan teknik hipotensi.

Pengobatan hormonal diberikan pada pasien dengan stadium I dan II dengan preparat testosteron reseptor bloker (flutamid).

Pengobatan radioterapi dapat dilakukan dengan stereotaktik radioterapi (Gama knife) atau jika tumor meluas ke intrakranial dengan radioterapi konformal 3 dimensi.

Untuk tumor yang sudah meluas ke jaringan sekitarnya dan mendestruksi dasar tengkorak sebaiknya diberikan radioterapi prabedah atau dapat pula dibenkan terapi hormonal dengan preparat testosteron reseptor bloker (flutamid) 6 minggu sebefum operasi, meskipun hasilnya tidak sebaik radioterapi.

Daftar pustaka

1. Chew CT. Nasopharynx (the postnasal space). In : Kerr AG and Groves J. (editor) Scott Brown's Otoiaryngology, 5 th ed. B^enAOTths. 1987: 330-340.
2. Gates GA. Rice DH. Koopman CF, Schuller DE, Flutamide-induced regression of angiofibroma. Laryngoscope, 1992:102: 641-4.
3. Harrison DFN. The natural histon/. Pathogenesis and treatment of Juvenile angiofibroma. Otolar Clin of North Am 1986; 19: 936-42
4. Mair EA, Battlata A, CasJer JD. Endoscopic laser- assisted excision of juvenile nasopharyngeal angiofibromas. Arch O'tc^laryngol Head Neck Surg 2003; 129:454-9.
5. Shaheen OH. Angiofibroma. In : Kerr AG and Groves J (ed), Scott Brown's Cnolaryngology, 5 th ed. Butterworths. 1987: p.291-6.
6. Tewfik TL, Gami M AA1. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma in : eMediune Spesialities > Otolaryngotogy and Fadat Plastic Surgery > Pediatric Otolaryngdogy ed. Goldsmith AJ, Talavera F, April 2006 : p. 1-9.Tumor ganas rongga mulut.

TUMOR GANAS RONGGA MULUT

Masrin Munir

Tumor ganas rongga mulut ialah tumor ganas yang terdapat di daerah yang terletak mulai dari perbatasan kulit-selaput lendir bibir atas dan bawah sampai ke perbatasan palatum durum-palatum mole di bagian atas dan garis sirkumvallatae di bagian bawah.

Organ tubuh yang dimaksud di atas meIjputi bibir atas dan bawah, selaput lendir mulut, mandibula dan bagian atas trigonum retromolar, lidah bagian dua pertiga depan, dasar mulut dan palatum durum.

Etiologi

Umumnya penyebab yang pasti tidak dapat diketahui. Faktor merokok dan alkohol disebut-sebut sebagai penyebab utama. Memamah sirih dan tembakau juga dapat sebagai faktor penyebab terjadinya tumor ini. Penting diketahui lamanya kontak zat karsinogen yang terdapat pada daerah tersebut dan banyaknya kontak dengan selaput lendir rongga mulut. Tumor rongga mulut lebih sering terdapat pada usia lanjut. Faktor etnis juga menentukan. Pada wanita-wanita India yang mengisap tembakau mempunyai insiden tumor ganas palatum yang lebih tinggi. Alkohol sebagai suatu zat yang memberikan iritasi, secara teori, menyebabkan terjadinya pembakaran pada tempat tersebut secara terus-menems dan meningkatkan permeabilitas selaput lendir. Hal ini menyebabkan penyerapan zat karsinogen yang terdapat di dalam alkohol atau tembakau tersebut oleh selaput lendir mulut. Higiene mulut serta kebiasaan makanan juga menentukan terjadinya tumor ganas rongga mulut.

Keganasan di rongga mulut akan menjalar ke organ lain atau berpindah Re tempat lain melalui aliran limfa. Umumnya penjalaran sel-sel tumor ialah ke kelenjar limfa yang ter- dapat di daerah submental dan sub-mandibula. Kelenjar limfa pada ujung lidah mengalir ke kelenjar limfa di jugulodigastrikus bagian atas dan kelenjar limfa di retrofaring bagian lateral yang selanjutnya bermuara pada kelenjar limfa di daerah submental. Bagian lateral dua pertiga depan lidah mempunyai aliran limfa yang menjalar ke kelenjar limfa sub-mandibula dan kelenjar limfa jugulo-digastrikus. Kelenjar limfa yang berasal dari pangkal lidah (sepertiga lidah bagian belakang) mempunyai jaringan limfa pada kedua sisi, sedangkan dua perfga dari lidah bagian depan hanya mempunyai penjalaran pada satu sisi.

Epidemiologi

Di samping terdapatnya hubungan antara merokok, minum alkohol, mengunyah sirih dan tembakau dengan timbulnya tumor ganas rongga mulut, terdapat juga faktor-faktor lain seperti faktor geografis dan etnis. Di Amerika Serikat pada tahun 1987, disebutkan bahwa tiap tahun terdapat 17.400 pasien baru tumor ganas rongga mulut, 95% terdapat pada mereka yang berumur diatas 40 tahun dengan rata-rata umur 60 tahun. Jumlah pasien ini dari tahun ketahun selalu bertambah, sebab makin banyaknya kaum wanita yang merokok, di samping makin bertambahnya penduduk dengan usia lanjut. Di Asia, seperti India, Hong Kong, Taiwan, Vietnam, lebih dan 25% seluruh keganasan, terjadi di rongga mulut.

Munir mencatat antara, Januari 1985 s/d Desember 1994 terdapat 35 kasus tumor ganas rongga mulut yang datang dan berobat^di Depar- temen llmu Penyakit Telinga Hidung Tenggorok FKUI / RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta.

Diagnosis

Umumnya pasien tumor ganas ini mempunyai keluhan-keluhan seperti rasa nyeri di telinga, rasa nyeri waktu menelan (disfagia). Kadang-kadang pasien tidak bisa membuka mulut (trimus). Terdapatnya bercak keputihan (leukoplakia) dan bercak kemerahan (eritroplakia) yang tidak bisa hilang dengan pengobatan biasa, harus dicurgai kemungkinan adanya keganasan.

Terdapatnya suatu massa dengan permukaan yang tidak rata (ulkus) dan memberikan rasa nyeri, karena adanya rangsangan pada organ-organ rongga mulut yang dipersarafi oleh cabang N. Trigeminus dan cabang N. Fasicalis, dapat menjadi petanda adanya suatu keganasan. Guna menentukan batas serta ukuran pada tumor yang besar dan luas, dapat dilakukan pemeriksaan radiologis seperti CT Scan atau MRI.

Pemeriksaan CT Scan dapat menerangkan penjalaran tumor kea rah tulang (adanya kerusakan),sedangkan MRI dapat menerangkan luasnya suatu massa pada jaringan lunak. Feinmesser menyatakan bahwa CT Scan kadang-kadang kurang sensitive dalam penentuan ukuran tumor. Jika dibandingkan dengan pemeriksaan palpasi terhadap tumor primer atau metastasinya pada leher, CT Scan dapat menerangkan terjadinya metastasis ke leher kalau ukuran tersebut melebihi 1 cm.

Untuk itu perlu diperhatikan dan dievaluasi ukuran dari tumor primer, terdapatnya pembesaran kelenjar regional pada daerah submental dan submandibular, adanya tumor primer yang lain, serta kemungkinan terdapatnya metastasis jauh. Pemeriksaan rutin seperti foto toraks, uji fungsi hati atau pemeriksaan scan tulang untuk kemungkinan adanya metastasis ke tulang perlu dilakukan. Diagnosis dari keganasan ini adalah diagnosis dari pemeriksaan patologi-anatomik dari jaringan yang diambil pada massa tumor yang dicurgai.

Biopsy dilakukan langsung pada massa tumor (insisional). Jaringan contoh dimasukkan di dalam botol yang berisi cairan formalin 10% atau alcohol 70%. Selanjutnya dikirim dan diperiksakan di Rumah Sakit terdekat yang terdapat spesialis Patologi Anatominya. Kalau ternyata hasilnya suatu keganasan, maka pasien dirujuk ke rumah sakit terdekat untuk penatalaksanaan terapi selanjutnya (pembedahan dan radioterapi)

Dari seluruh tumor ganas rongga mulut, 95% hasil PA nya adalah karsinoma sel squamosal. Tumor ini bersal dari epitel yang terdapat di rongga mulut. Bentuk tumor ganas lain yang banyak terdapat ialah tumor yang berasal dari kelenjar liur minor, seperti karsinoma adenoid kistik, adenokarsinoma dari karsinoma mukoepidermoid. Disamping keganasan yang berasl dari epitel, juga terdapat keganasan yang berasal dari mesenkim, seperti sarcoma berupa rabdomiosarkoma, liposarkoma, dan lain-lain.

Stadium tumor

Menurut American Joint Committee On Cancer tahun 1992 tumor primer di bagi dalam TX (karsinoma in situ), T1 jika diameter 2 cm atau kurang dari 2 cm , T2 jika diameter antara 2-4cm, T3 jika diameter lebih dari 4 cm, pada T4 tumor sudah menyerang organ-organ lain seperti bagian korteks dari tulang, otot-otot lidah yang lebih dalam, sinus maksila dan kulit. Kelenjar limfa regional dibagi dalam NX kalau tidak terdeteksi sel tumor pada kelenjar, N0 jika tidak teraba pembesaran kelenjar, N1 jika diameter 3 cm atau kurang dari 3 cm, pada sisi yang sama, N2 jika diameter antara 3 s/d 6 cm, pada sisi yang sama, atau kurang dari 6 cm tetapi terdapat pada beberapa kelenjar pada sisi yang sama, pada kedua sisi atau sisi lain. N2 ini dibagi lagi atas N2a : 3-6 cm hanya satu (single) pada satu sisi, N2b kurang dari 6 cm terdiri dari

beberapa (multiple) kelenjar dan hanya pada 1 sisi, N2c kurang dari 6 cm bisa pada 2 sisi atau sisi kontra lateral, N3 jika ukurannya lebih dari 6 cm.

Tentang metastasis, MX disebut jika tidak diketahui dimana adanya metastasis, M0 tidak ada metastasis jauh, M1 terdapat metastasis jauh.

Secara patologi-anatomi, tumor ganas rongga mulut yang terbanyak adalah karsinoma sel squamosal. Walaupun tumor ini bersifat radiosensitive, terapi terbaik adalah pengangkatan massa tumor tersebut. Selanjutnya ditambah penyinaraan dengan cobalt, cesium atau megavolt sebanyak 6000-6.600cG. penyinaran intersisial(penanaman radium dan semacamnya), saat ini tidak dianjurkan lagi, sudah dapat dipastikan bahwa makin besar tumor atau makin lanjut stadiumnya, prognosis bertambah jelek. Dengan terdapatnya metastasis, prognosis lebih jelek, terutama pada tumor pangkal lidah, oleh karena pada tempat ini terdapat banyak jaringan limfe yang bersifat bercampur dan bermuara ke kelenjar linfa leher.

Tumor yang hanya terdapat pada permukaan dengan tebal 2-3 mm mempunyai prognosis yang lebih baik. kalau tumor sudah masuk ke dalam jarignan prognosis menjadi lebih jelek dan pada terapi sering harus diikuti dengan diseksi leher elektif, walaupun tidak teraba metastasis (N0). Tumor yang lebih besar, mungkin harus dilakukan glosektomi sebagian (parsial) atau glosektomi satu sisi (hemiglosektomi). Kalau tumor sudah melewati garis tengah, harus dilakukan glosektomi total. Kalau teraba pembesaran kelenjar, maka harus dilakukan diseksi leher radikal sebelumnya.

Pemberiaan radiasi (radioterapi) saja hanya dilakukan pada tumor dengan T1 yang kecil. Selanjutnya pada tumor yang lebih besar harus dioperasi. Pada tumor pangkal lidah yang lebih besar, dilakukan diseksi leher radikal pada satu sisi, dan diseksi leher radikal leher fungsional pada sisi lain. Sesudah tindakan operasi umumnya dilanjutkan dengan radioterapi. Kemoterapi (sitostatika) tidak diberikan pasca operasi oleh karena sitostatika memberikan efek samping yang jelek.

Massa tumor yang diangkat, dapat memberikan cacat operasi yang kecil, sedang atau besar pada daerah operasi tergantung pada besar tumor. Cacat operasi yang kecil dapat ditutup dengan menjahitkan jaringan sehat luar tumor. Cacat operasi sedang memerlukan rekonstruksi dengan memakai jaringan sehat diluar daerah tumor dengan cara rotasi, di pindahkan atau tandur kulit untuk menutup cacat itu. Cacat operasi yang terlalu besar, harus ditutup dengan menggunakan jabir berupa pulau (islan flap) yang diambil dari dada yaitu jabir yang terdiri dari kulit, otot, pembuluh darah dan saraf yang disebut jabir miokutanneus dari pektoralismayor.

Daftar pustaka

1. Levine P,A, seidman D. Neoplasms in the Oral Cavity In : Balley B,J (ed). Head dan Neck Surgery Otolaryngology, Lippincott Co. Philadelphia 1993;2;1160-75.
2. Goldstein J,C. Management of the Primary Site. Oral Cavity. In : Pillsbury H.C, Gold Smith M.M (eds). Operative Challenges In Otolaryngology Head & Neck Surgey. Chicago-London-Bocca-Raton-Littleton, Mass, Year Book Medical Publication, Inc. 1993 : 297-321.
3. Munir M. Surgical treatment of Oral Cavity Carcinomas In : Prasansuk S,Na Nakon, Bunnag C, Siriyananda C (eds) Otolaryngology In Asean Countries, Sdv. Otolaryngol. Karger Basel, 1997 : 51; 103-11.

TUMOR LARING

Bambang Hermani dan Hartono Abdurrachman

Tumor Jinak Laring

Tumor jinak laring tidak banyak ditemukan, hanya kurang lebih 5 % dari semuua jenis tumor laring.

Tumor jinak laring dapat berupa :

1. **Papilloma laring (terbanyak frekuensinya)**
2. **Adenoma**
3. **Kondroma**
4. **Mieblastoma sel granuler**
5. **Hemangioma**
6. **Lipoma**
7. **Neurofibroma**

Papilpma laring

Tumor ini dapat digolongkan dalam 2 jenis :

1. Papilloma laring juvenile, ditemukan pada anak, biasanya berbentuk multiple dan mengalami regresi pada waktu dewasa
2. Pada orang dewasa biasanya berbentuk tunggal, tidak akan mengalami resolusi dan merupakan prekanker.

Bentuk Juvenil

Tumor ini dapat tumbuh pada pita suara bagian anterior atau daerah subglotik. Dapat pula tumbuh di plika ventriularis atau arytenoid.

Secara makroskopik bentuknya seperti buah murbei, berwarna putih kelabu dan kadang-kadang kemerahan. Jaringan tumor ini sangat rapuh dan kalau dipotong tidak menyebabkan perdarahan. Sifat yang menonjol dari tumor ini ialah sering tumbuh lagi setelah diangkat, sehingga operasi pengangkatan harus dilakukan berulang-ulang.

Gejala

Gejala papilloma laring yang utama ialah suara parau, kadang-kadang terdapat pula batuk, apabila papilloma telah menutup rima glottis maka timbul sesak napas dengan stridor.

Diagnosis

Diagnosis berdasarkan anamnesis, gejala klinik pemeriksaan laring langsung, biopsy serta pemeriksaan patologi-anatomik.

Terapi

1. Ekstirpasi papilloma dengan bedah mikro atau juga dengan sinar laser. Oleh karena sering tumbuh lagi, maka tindakan ini diulangi berkali-kali. Kadang-kadang dalam seminggu sudah tampak papilloma yang tumbuh lagi.
2. Terapi terhadap penyebabnya belum memuaskan, karena sampai sekarang etiologi-nya belum diketahui dengan pasti.

sekarang tersangka penyebabnya ialah virus, tetaoi pada pemeriksaan dengna mikroskop elekron inclusion body tidak ditemukan.

Untuk terapinya diberikan juga vaksin dari massa tumor, obat anti vorus, hormone, kalsium atau ID methionine (essential aminoacid)

Tidak dianjurkan memberikan radioterapi, oleh karena papilloma dapat berubah menjadi gana.

Tumor ganas Laring

Keganasanan di laring bukanlah hal yang jarang ditemukan dan masih merupakan masalah, karena penanggulangannya mencakup berbagai segi.

Penatalaksanaan keganasan di laring tanpa memperhatikan bidang rehabilitasi belumlah lengkap. Sebagai gambaran

perbandingan, diluar negeri karsinoma laring menempati tempat pertama dalam urutan keganasan di bidang THT. Sedangkan di RS Cipto Mangunkusumo, Jakarta Karsinoma laring menduduki urutan ketiga setelah karsinoma nasofaring dan tumor ganas hidung dan sinus paranasal

Menurut data statistic dari WHO (1961) yang meliputi 35 negara, seperti dikutip oleh Batsakis (1979) rata-rata 1,2 orang per 100.000 penduduk meninggal oleh karsinoma laring.

Etiologi karsinoma laring belum diketahui dengan pasti. Dikatakan oleh para ahli bahwa perokok dan peminum alcohol merupakan kelompok orang-orag dengan resiko tinggi terhadap karsinoma laring. Penelitian epidemiologic menggambarkan beberapa hal yang dikarsinoma laring yang kuat ialah rokok, alcohol, dan terpajan oleh sinar radioaktif.

Pengumpulan data yang dilakukan di RS Cipto Mangunkusomo menunjukkan bahwa karsinoma laring jarang ditemukan pada orang yang tidak merokok. Sedangkan risiko untuk mendapatkan karsinoma laring naik, sesuai dengan kenaikan jumlah rokok yang dihisap.

Yang terpenting pada penanggulangan karsinoma laring ialah diagnosis dini dan pengobatan/tindakan yang tepat dan kuratif, karena tumornya masih terisolasi dan dapat diangkat secara radikal. Tujuan utama adalah mengeluarkan bagian laring yang terkena tumor dengan memperhatikan fungsi respirasi, fonasi serta fungsi sphingter laring

Kekerapan

Di Departemen THT FKUI/RSCM periode 1982-1987 proporsi karsinoma laring 13,8 % dari 1030 kasus keganasan THT. Jumalh kasus rata-rata25 pertahu. Perbandingaan laki dan perempuan adalah 11:1, terbanyak pada usia 56-69 tahun dengan kebiasaan merokok didapatkan pada 73,94%. Periode 1988-1992 karsinoma laring sebesar 9,97%, menduduki peringkat ketiga keganasan THT (712 kasus), karsinoma nasofaring sebesar 71,77% diikuti oleh keganasan hidung dan paranasal 1,69% esophagus /bronkus 1,54% rongga mulut 1,40% dan parotis 0,28%.

Histopatologi

Karsinoma sel skuamosa meliputi 95% ssamapi 98% ddari semua tumor ganas laring . karsinoma sel skuamosa dibagi 3 tingkat differensiasi : a) berdifferensiasi baik grade 1, B) berdifferensiasi sedang grade 2, C) berdifferensiasi buruk grade 3. Kebanyakan tumor ganas pita suara cenderung berdifferensiasi baik. lesi yang mengenai hipofaring sinus piriformis dan plika arieopiglotika kurang berdifferensiasi baik.

Klasifikasi letak tumor

Tumor supraglotik terbatas pada daerah mulai dari tepi atas sampai batas atas glottis termasuk pita suara palsu dan ventrikel laring.

Tumor glotik mengenai pita suara asli, batas inferior glotik adalah 10 mm dibawah tepi bebas pita suara, 10 mm merupakan batas inferior otot-otot intrinsic pita suara. Batas superior adalah ventrikel laring. Oleh karena itu tumor glotik dapat mengenai 1 atau ke 2 pita suara, dapat meluas ke subglotik sejauh 10 mm dan dapat mengenaik komisura anterior atau posterior atau prosesus vokalis kartilago arytenoid.

Tumor subglotik tumbuh lebih dari 100 mm di bawah tepi bebas pita suara asli sampai batas inferior krikoid. Tumor ganas transglotik adalah tumor yang menyeberangi ventrikel mengenai pita suara asli dan pita suara palsu. Atau meluas ke subglotik lebih dari 10mm

Gejala

Sesak adalah gejala utama karsinoma laring, merupakan gejala paling dini tumor pita suara. Hal ini disebabkan Karena gangguan fungsi fonasi laring. Kualitas nada sangat dipengaruhi oleh besar celah glotik, besar pita suara, ketajaman tepi pita suara, kecepatan getaran dan ketegangan pita suara. Pada tumor ganas laring, pita suara gagal berfungsi seecara

baik disebabkan oleh ketidak teraturan pita suar, oklusi atau penyempitan celah glotik, terserangnya otot-otot vokalis, sendi dan ligament krikoaritenoid dan kadang-kadang. Menyerang saraf. Adanya tumo di pita suara akan mengganggu gerak maupun getaran kedua pita suara tersebut. Serak memyebabkan kualitas suara menjadi kasar, mengganggu, sumbang dan nadanya lebih rendah dari biasa. Kadang-kadang bisa afoni karena nyeri, sumbatan jalan nafas, atau paralisis komplit.

Hubungan antara serak dengan tumor laring tergantung pada letak tumor, apabila tumor tumbuh pada pita suara asli, serak merupakan gejala dini dan menetap. Apabila tumor tumbuh di daerah ventrikel laringm di bagian bawah plika ventrikularis, atau di batas inferior pita suara, serak akan timbul kemudian pada tumor supraglotis dan subglotis, serak dapat merupakan gejala akhir atau tidak timbul sama sekali. Pada kelompok ini, gejala pertama tidak khas dan subjektif, seperti perasaan tidak nyaman,rasa ada yang mengganjal di tenggorok. Tumor hipofaring jarang menimbulkan serak, kecuali tumornya eksentif. Fiksasi dan nyeri menimbulkan suara bergumam (hot potato voice)

Dyspnea dan stridor, dyspnea dan stridor adalah gejala yang disebabkan oleh sumbatan jalan nafas dan dapat timbl pada tiap tumor laring. Gejala ini disebabkan oleh gangguan jalan napas oleh massa tumor, penumpukan kotoran atau secret, maupun oleh fiksasi pita suara. Pada tumor supraglotik atau transglotik terdapat kedua gejala tersebut. Sumbatan yang terjadi secara perlahan-lahan dapat di kompensasi oleh pasien. Pada umumnya dyspnea dan stridor adalah tanda prognosis yang kurang baik.

Nyeri tenggorokan, keluhan ini dapat bervariasi dari rasa goresan sampai rasa nyeri yang tajam

Disfagia adalah ciri khas tumor pangkal lidah, supraglotik, hipofaring dan sinus piriformis. Keluhan ini merupakan keluhan yang paling sering pada tumor ganas postkrikoid. Rasa nyeri ketika menelan (odinofagia) menandakan adanya tumor ganas lanjut yang mengenai struktur ekstra laring

Batuk dan hemoptysis. Batuk jarang ditemukan pada tumor ganas glotik, biasanya timbul dengan tertekannya hipofaring disertai secret yang mengalir ke dalam laring. Hemoptysis sering terjadi pada tumor glotik dan tumor supraglotik.

Gejala lain berupa nyeri alih ke telinga ipsilateral, halitosis, batuk, hemoptysis dan penurunan berat badan menandakan perluasan tumor ke luar laring atau metastasis jauh.

Pembesaran kelenjar getah bening leher dipertimbangkan sebagai metastasis tumor ganas yang menunjukan tumor pada stadium lanjut.

Nyeri tekan laring adalah gejala lanjut yang disebabkan oleh komplikasi supurasi tumor yang menyerang kartilago tiroid dan perikondrium.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis..

Pemeriksaan laring dapat dilakukan dengan cara tidak langsung menggunakan kaca laring atau langsung dengan menggunakan laringoskop. Pemeriksaan ini untuk menilai lokasi tumor, penyebaran tumor, kemudian dilakukan biopsy untuk pemeriksaan patologi anatomic.

Pemeriksaan penunjang yang diperlukan selain pemeriksaan laboratorium darah, juga pemeriksaan radiologic. Foto toraks diperlukan untuk menilai keadaan paru, ada atau tidaknya proses spesifik dan metastasis di paru. CT Scan laring dapat memperlihatkan keadaan tumor dan laring lebih seksama, misalnya penjalaran tumor pada tulang rawan tiroid dan daerah pre-epiglotis serta metastasis kelenjar getah bening leher.

Diagnosis pasti ditegakkan dengan pemeriksaan patologik anatomic dari bahan

biopsy laring, dan biopsy jarum halus pada pembesaran kelenjar getah bening di leher. Dari hasil patologi anatomi yang terbanyak adalah karsinoma sel skuamosa.

KLASIFIKASI TUMOR GANAS LARING (AJCC DAN UICC 1988)
TUMOR PRIMER (T)
SUPRAGLOTIS
Tis Karsinoma in situ
T1 Tumor terdapat pada satu sisi suara/pita suara palsu (gerakan masih baik)
T2 Tumor sudah menjalar ke 1 dan 2 sisi daerah supraglotis dan glottis masih bisa bergerak (tidak terfiksir)
T3 Tumor terbatas pada laring dan sudah terfiksir atau meluas ke daerah krikoid bagian belakang, dinding medial dari sinus piriformis, dan ke arah rongga pre epiglottis.
T4 Tumor sudah meluas ke luar laring, menginfiltrasi orofaring jaringan lunak. Pada leher atau sudah merusak tulang rawan tiroid.

GLOTIS
Glotis Karsinoma Insitu
T1 Tumor mengenai satu atau dua sisi pita suara, tetapi gerakan pita suara masih baik atau tumor sudah terdapat pada komisura anterior atau posterior
T2 Tumor meluas ke daerah supraglotis atau subglotis, pita suara masih dapat bergerak atau sudah terfiksir (impaired mobility)
T3 Tumor meliputi laring dan pita suara sudah terfiksasi.
T4 Tumor sangat luas dengan kerusakan tulang rawan tiroide atau sudah keluar dari laring.

SUBGLOTIS
Tis Karsinoma In situ
T1 Tumor terbatas pada daerah subglotis
T2 Tumor sudah meluas ke pita, piita suara masih dapat bergerak atau sudah terfiksasi.
T3 Tumor sudah mengenai laring dan pita suara terfiksasi.
T4 Tumor yang luas dengan destruksi tulang rawan atau perluasaan ke luar laring atau dua-duanya
Penjalaran ke kelenjar limfa (N)
Nx Kelenjar linfa tidak teraba
N0 Secara klinis kelenjar tidak teraba
N1 Secara klinis teraba satu kelenjar limfa dengan ukuran diameter 3 cm homolateral
N2 Teraba kelenjar limfa tunggal, ipsilateral dengan ukuran diameter 3-6 cm
N2a Satu kelenjar limfa ipsilateral, diameter lebih dari 3 cm, tapi tidak lebih dari 6 cm
N2b Multipel kelenjar limfa ipsilateral, diameter tidak lebih dari 6 cm
N2c Metatasis bilateral atau kontralateral, diameter tidak lebih dari 6 cm
N3 Metastasis kelenjar limfa lebih dari 6 cm

METASTASIS JAUH (M)
Mx Tidak terdapat/terdeteksi
M0 Tidak ada metastasis jauh
M1 Terdapat metastasis jauh

STAGING (STADIUM)
ST1 T1 NO M0
STII T2 N0 M0
ST III T3 N0 M0,T1/T2/T3 N1 M0
STIV T4 N0/N1 M0
T1/T2/T3/T4 N2/N3
T1/T2/T3/T4 N1/N2/N3 M1

Penanggulangaan

Setelah diagnosis dan stadium tumor di tegakkan, maka ditentukan tindakan yang akan diambil sebagai penanggulangannya.

Ada 3 cara penanggulangan yang lazim dilakukan, yakni pembedahan, radiasi, obat sitostatika atau pun kombinasi daripadanya, tergantung pada stadium penyakit dan keadaan umum pasien .

Sebagai patokan dapat dikatakan stadium 1 dikirim untuk mendapatkan radiasi, stadium 2 dan 3 dikirm untuk dilakukan operasi, stadium 4 dilakukan operasi dengan

rekonstruksi, bila masih memungkinkan atau dikirm untuk medapatkan radiasi.

Jenis pembedahan adalah laringektomi totalis atau pun parsial, tergantung lokasi dan penjalaran tumor, serta dilakukan juga diseksi leher radikal bila terdapat penjalaran ke kelenjar limfa leher. Di Departemen THT RSCM tersering dilakukan laringektomia totalis, karena beberapa pertimbangan, sedangkan laringektomi parsial jarang dilakukan, karena teknik sulit untuk menentukan batas tumor.

Pemakaian sitostatika belum memuasakan biasanya jadwal pemberian sitostatika tidak sampai selesai karena keadaan umum memburuk, di samping harga obat ini yang relative mahal sehingga tidak terjangkau oleh pasien.

Para ahli berpendapat, bahwa tumor laring ini mempunyai prognosis yang paling baik di antara tumor-tumor daerah traktus aero-digestivus, bila dikelola dengan tepat,cepat dan radikal.

Rehabilitasi suara

Laringektomi yang dikerjakan untuk mengobati karsinoma laring menyebabkan cacat pada pasien. Dengan dilakukannya pengangkatan laring beserta pita-suara yang ada di dalamnya, maka pasien akan menjadi afonia dan bernapas melalui stoma permanen di leher.

Untuk itu diperlukan rehabilitasi terhadap pasien, baik yang bersifat umum, yakni agar pasien dapat memasyarakat dan mendiri kembali, maupun rehabilitasi khusus yakni rehabilitasi suara (voice rehabilitation), agar pasien dapat berbicara (bersuara).sehingga berkomunikasi verbal. Rehabilitasi suara dapat dilakukan dengan pertolongan alat bantu suara, yakni semacam vibrator yang ditempelkan di daerah submandibua, atau pun dengan suara yang dihasilkan dari esophagus melalui proses belajar. Banyak factor yang mempengaruhi suksesnya proses rehabilitasi suara ini, tetapi dapat disimpulkan menjadi 2 faktor utama, ialah factor fisik dan factor psiko-sosial

Suatu hal yang sangat membantu adalah pembentukan wadah perkumpulan guna menghimpun pasien-pasien tuna-laring guna menyokong aspek psikis dalam lingkup yang luas dari pasien, baik sebelum maupun sesudah operasi.

Daftar pustaka

1. Castellanos PF, Spector JG, Kaiser TN. Tumor of the larynx dan laryngopharynx. In : Otorhinlaringology, Head and Neck surgery. Ballenher JJ, Snow JB Eds. Fifteenth edition, Baltimore, Philadelphia, Hongkong, London, Munich, Sidney, Tokyo. Lea & Febiger 1996 : p.585-652
2. Briger E and Smee RL Early glottis cancer a comparison between radiotheraphy and surgery cancer in : laryngeal cancer, Briger E and Smee RI Eds. Amsterdam, Lausanner, New York, Oxford, Shannon, Tokyo, Elsevier 1994 : p.315-25
3. Johnson JT. Surgery for supraglottic cancer, in : operative otolaryngology head and neck surgery. Myers E ed.Philadelphia, London, Toronto. Montreal, Sidney, Tokyo. WB saunders : 1997; p.403-15.

BAB VIII
TRAUMA MUKA DAN LEHER

TRAUMA MUKA

Masrin Munir, Dini Widiami, Trimartani

Trauma muka dapat disebabkan oleh banyak factor dan dapat menimbulkan kelainan, berupa sumbatan jalan napas, syok karena perdarahan, gangguan pada vertebra servikalis atau terdapatnya gangguan fungsi saraf otak. Penanganan khusus pada trauma muka, harus dilakukan segera (immediate) atau pada waktu berikutnya (delayed). Penanggulangan ini tergantung kepada kondisi jaringan yang terkena trauma.

Pada periode akut (immediate) setelah terjadi kecelakaan, tidak ada tindakan khusus untuk fraktur muka kecuali mempertahankan jalan napas, mengatasi perdarahan dan memperbaikan sirkulasi darah serta cairan tubuh. Tindakan reposisi dan fiksasi definitive bukan merupakan tindakan life-saving

Lamanya terjadi trauma serta timbulnya kelainan karena trauma muka perlu diperhatikan. Penderita dengan trauma yang mengakibatkan kerusakan jaringan lunak pada muka, harus dibersihkan dari kotoran atau benda asing yang menempel pada kulit. Laserasoi atau luka sayat pada muka yang mungkin terdapat harus dijahit secepatnya bila memungkinkan dalam waktu 6-8 jam dan diusahakan kurang dari 24 jam. Setelah itu tindakan selanjutnya dilakukan di kamar operasi.

Luka terbuka pada muka disertai fraktur wajah harus segera dapat didiagnosis agar dapat dilakukan tindakan reposisi dan fiksasi.

Benda asing yang mungkin terdapat pada muka seperti pecahan batu, pecahan gelas, robekan kain atau kotoran lainnya harus dibersihkan terlebih dahulu. Seandainya timbul kerusakan pada jaringan lunak, dilakukan segera tindakan debribedement dan penutupan luka pada kulit untuk mencegah timbulnya cacat atau parut pada wajah. Fraktur muka yang dilakukan perbaikan berupa reduksi atau fiksasi sebaiknya dikerjakan pada waktu tidak lebih dan 2 minggu sesudah trauma. Pada penderita ini juga diberikan vaksin anti tetanus (ATS) atau toxoid tetanus untuk mencegah timbulnya penyakit tetanus, juga diperlukan pemberian antibiotika untuk mencegah timbulnya infeksi.

Bila terjadi sumbatan jalan napas, harus dilakukan tindakan trakeostomi secepatnya. Penderita harus dikonsulkan ke bagian gigi mulut, bagian mata, atau bagian beddah saraf bila terdapat infeksi.

Pada penderita trauma muka dapat timbul beberapa kelainan seperti : kerusakan jaringan lunak (edeman, kontusio, abrasi, laserasi dan avulsi) : emfisema subkutis, rasa nyeri, terdapat deformitas muka yang dapat dilihat atau di perikssa dengan cara perabaan, epitaksis anterior dan posterior , obstruksi hidung akibat hematom pada septum nasi, fraktur septum atau dislokasi septum : gangguan pada mata, misalnya gangguan penglihatan, diplopia, pergeseran posisi dari bola mata, abrasi kornea, epifora, ekimosis pada konjutiva, periorbita : gangguan saraf sensoris berupa anesthesia atau hipestesia dari ketiga cabang saraf otak kelima, gangguan saraf motoric, terdapat paresis atau paralisis dari satu atau semua cabang saraf otak ke tujuh; terdapat krepitasi tulang hidung, maksila dan

mandibular, trismus, maloklusi, terdapat fraktur gigi atau terlepasnya gigi tersebut, kebocoran cairan otak, dan terdapat tanda infeksi jaringan lunak pada daerah hematoma.

Gejala-gejala seperti yang disebutkan di atas, mengharuskan kita untuk melakukan pemeriksaan yang lebih lengkap, konsultasi kepada bagian lain yang terkait, penanggulangan sumbatan jalan napas secepatnya serta mengatasi syok. Pemeriksaan fisik secara sistematis akan membantu menegakkan diagnosis yang tepat(gambar 1).

Fraktur muka ini dibagi atas fraktur pada organ yang terjadi yaitu :

1. Fraktur tulang hidung.
2. Fraktur tulang zigoma dan arkus zigoma
3. Fraktur tulang maksila (mid Facial)
4. Fraktur tulang orbita
5. Fraktur tulang mandibular

Gambar 1. Pemeriksaan Palpasi pada trauma muka a) palpasi struktur tulang dan kartilago hidung b)palpasi zygoma c-e) palpasi rahang atas f) palpasi mandibula g-h) palpasi orbita superior dan inferior.

1. Fraktur tulang hidung

Pada trauma muka paling sering terjadi fraktur hidung, diagnosis fraktur hidung dapat dilakukan dengan inspeksi, palpasi dan pemeriksaan hidung bagian dalam dengan rinoskopi anterior, untuk melihat adanya pembengkakan mukosa hidung, bekuan darah dan kemungkinan ada robekan pada mukosa septum, hematoma septum, dislokasi atau deviasi pada septum.

Pemeriksan penunjang berupa foto os nasal, foto sinusparanasal posisi water dan juga bila perlu dapat dilakukan pemeriksaan CT Scan untuk melihat fraktur hidung atau kemungkinan fraktur penyerta lainnya.

Fraktur hidung sederhana

Jika hanya fraktur tulang hidung saja, dapat dilakukan reposisi fraktur tersebut dalam analgesia local. Akan tetapi pada anak-anak atau orang dewasa yang tidak kooperatif tindakan penanggulangannnya memerlukan anestesi umum. Analgesia local dapat dilakukan dengan pemasangan tampon lidocain 1-2% yang dicampur dengan epinefrin 1 :1000

Tampon kapas yang berisi obat analgesia local ini dipasang masing-masing 3 buah, pada setiap lubang hidung. Tampon pertama diletakkan pada meatus superior tepat di bawah tulang hidung, tampon kedua diletakkan antara konka media dan septum dan bagian distal dari tampon tersebut terletak dekat foramen sfenopalatina, tampon ketiga ditempatkan antara konka inferior dan septum nasi. Ketiga tampon tersebut dipertahankan selama 10 menit. Kadang-kadang diperlukan penambahan penyemprotan oxymethaxolin spray beberapa kali, melalui rinoskopi anterior untuk memperoleh efek anestesi dan efek vasokontriksi yang baik.

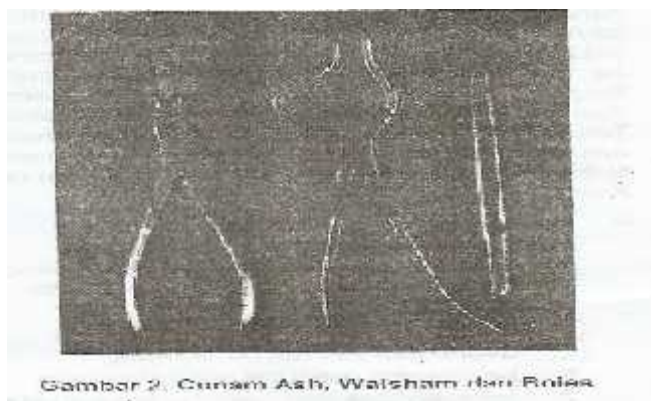
Teknik redusi tertutup pada fraktur tulang hidung

Penggunaan analgesia local yang baik, dapat memberikan hasil yang sempurna pada tindakan reduksi fraktur tulang hidung. Jika tindakan reduksi tidak sempurna maka fraktur tulang hidung tetap saja pada posisi yang tidak normal. Tindakan reduksi ini dikerjakan 1-2 jam sesudah trauma, diamna pada waktu tersebut edema yang terjadi mungkin sangat sedikit. Namun demikian tindakan reduksi

secara local masih dapat dilakukan sampai 14 hari sesudah trauma. Sesudah waktu tersbut, tindakan reduksi mungkin sulit dikerjakan karena sudah terjadi kalsifikasi sehingga harus dilakukan tindakan rinoplasti osteotomy

Alat-alat yang dipakai pada tindakan reduksi adalah (gambar 2) :
1.elevator tumpul yang lurur (boies nasal fracture elevator)
2. cunam Asch
3. Cunam Walsham
4. Spekulum hidung pendek dan panjang (Killian)
5. Pinset Bayonet

Deformitas hidung yang minimal akibat fraktur, dapat direposisi dengan tindakan yang sederhana. Reposisi dilakukan dengan bantuan cunam Walsham. Pada penggunaan cunam Walsham ini, satu sisinya dimasukkan ke dalam kavum nasi sedangkan sisi lain di luar hidung diatas kulit yang dilindungi dengan karet. Tindakan manipulasi dilakukan dengan control palpasi jari. (gambar 3).

Gambar 2. Cunam Ash, Walsham dan Boies

Jika terdapat deviasi pyramid hidung karena dislokasi tulang hidung, cunam Asch digunakan dengan cara memasukkan masing-masing bilah (blade) ke dalam kedua rongga hidung sambil menekan septum dengan kedua sisi forcep. Sesudah fraktur hidung dikembalikan pada keadaan semula dilakukan pemasangan tampon di dalam rongga hidung. Tampon yang dipasang dapat ditambah dengan antibiotika.

Perdarahan yang timbul selama tindakan akan berhenti, sesudah pemasangan tampon pada kedua rongga hidung. Fiksasi luar (gips) dilakukan dengan menggunakan beberapa lapis gips yang dibentuk seperti huruf "T" dan dipertahankan hingga 10-14 hari.

Fraktur tulang hidung terbuka

Fraktur tulang hidung terbuka menyebabkan perubahan tempat dari tulang hidung tersebut yang juga disertai laserasi pada kulit atau mukoperiosteum rongga hidung. Kerusakan atau kelainan pada kulit dari hidung di usahakan untuk diperbaiki atau di rekonstruksi pada saat tindakan.

Fraktur tulang nasoorbitoetmoid kompleks

Jika nasal pyramid rusaj karena tekanan atau pukulan dengan beban berak akan menimbulkan fraktur hebat pada tulang hidung lakrimal, etmoid, maksila dan frontal. Tulang hidung bersambungan dengan prosesus frontalis os maksila dan prosesus nasalis os frontal. Bagian dari nasal pyramid yang terletak antara dua bola mata akan terdorong ke belakang. Terjadilah fraktur nasoetmoid, fraktur nasomaksia dan fraktur nasoorbita. Fraktur ini dapat menimbukan komplikasi atau sekuele di kemudian hari. Komplikasi yang terjadi tersebut ialah :

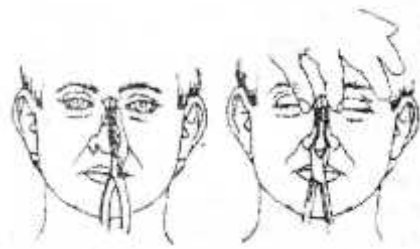
a. Komplikasi neurologic
   1. Robeknya durameter
   2. Keluarnya cairan serebrospinal dengan kemungkinan timbulnya meningitis
   3. Pnreumoensefal
   4. Laserasi otak
   5. Avulsi dari nervus olfaktorius
   6. Hematoma epidural atau subdural
   7. Kontusio otak dan nekrosis jaringan otak
b. Komplikasi pada mata
   1. Telekantus traumatika

2. Hematoma pada mata
3. Kerusakan nervus optikus yang mungkin menyebabkan kebutaan
4. Epifora
5. Ptosis
6. Kerusakan bola mata
7. Dan lain-lain

c. Komplikasi pada hidung
1. Perubahan bentuk hidung
2. Obstruksi rongga hidung yang disebabkan oleh fraktur, dislokasi atau hematoma pada septum
3. Gangguan penciuman (hiposmia atau anosmia)
4. Epistaksis posterior yang hebat yang disebabkan karena robeknya arteri etmoidalis
5. Kerusakan duktus nasofrontalis dengan menimbulkan sinusitis frontal atau mukokel

Pada keadaan terjadinya trauma hidung seperti tersebut diatas, jika terdapat kehilangan kesadaran mungki terjadi kerusakan pada susunan saraf otak sehingga memerlukan bantuan seorang ahli bedah saraf otak. Konsultasi kepada seorang ahli mata diperlukan untuk mengevaluasi kemungkinan terdapatnya kelainan pada mata. Pemeriksaan penunjang radiologic berupa CT Scan (axial dan koronal) diperlukan pada kasusu ini.

Kavum nasi dan lassernasi harus dibersihkan dan diperiksa kemungkinan terjadinya fistula cairan serebrospinal. Integrasi tendon kantus media harus dievaluasi, utnuk ini diperlukan konsultasi dengan ahli mata. Klasifikasi nasoorbitoetmoid kompleks tipe 1 mengenai satu sisi noncommunited fragmen sentral tanoa rrobeknya tendo kantus media. Tipe II, mengenai fragmen sentral tanpa robeknya tendo kantus media. Tipe III mengenai kerusakann fragmen sentral berat dengan robeknya tendo kantus media.

Seorang ahli bedah maksilofasial harus mengenai organ yang rusak pada daerah tersebut untuk melakukan tindakan rekonstruksi dengan cara menyambung tulang yang patah sehingga mendapatkan hasil yang memuaskan . Fraktur nasoorbitoetmoid kompleks ini sering kali tidak dapat diperbaiki dengan cara sederhana menggunakan tampon hidung atau fiksasi dari luar. Apabila terjadi kerusakan duktus nasolakrimalis akan menyebabkan air mata selalu keluar. Tindakan ini memerlukan penanganan yang lebih hati-hati dan teliti. Rekonstruksi dilakukan dengan menggunan kawat (stainless steel) atau plate & screw. Pada fraktur tersebut di atas, memerlukan tindakan rekonstruksi kantus media seperti yang sudah disampaikan oleh Concers Smith tahun 1966.

Gambar 3. Reduksi tertutup fraktur os nasal menggunakan forsep Walsham dan Asch.

II. Fraktur Tulang Zigoma dan Arkus Zigoma

Fraktur zigoma

Tulang zigoma ini dibentuk oleh bagian-bagian yang berasal dan tulang temporal, tulang frontal, tulang sfenoid dan tulang maksila. Bagian-bagian dari tulang yang membentukzigoma ini memberikan sebuah penonjolanpada pipi di bawah mata sedikit ke arah lateral.Frakturtulang zigoma ini agak berbeda dengan fraktur tripod atau trimalar.

Gejala fraktur zigoma anrara lain adalah :

1. Pipi menjadi Iebih rata (jika dlbandingkandengan sisi kontralateral atau sebeium (trauma).

2. Diplopia dan terbatasnya gerakan bola mata.
3. Edema periorbita dan ekimosis.
4. Perdarahan subkonjungtiva.
5. Enoftalmos (fraktur dasar orbita atau dinding orbita).
6. Ptosis.
7. Terdapatnya hipestesia atau anestesia karena kerusakan saraf infra-orbitalis.
8. Terbatasnya gerakan mandibula.
9. Emfisema subkutis.
10. Epistaksis karena perdarahan yang terjadipadaantrum.

Penanggulangan fraktur tulang zigoma

Kira-kira 6% fraktur tulang zigoma tidak menunjukan kelainan. Trauma dari depan yang langsung merusak pipi (tulang zigoma) menyebabkan perubahan tempat dari tulang zigoma tersebut ke arah posterior, kearah medial atau ke arah lateral. Fraktur ini tidak mengubah posisi dari rima orbita inferior kearah atas atau ke arah bawah.Perubahan posisi dari orbita tersebut menyebabkan gangguan pada bola mata.Reduksi dari fraktur zigoma ini difiksasi dengan kawat bajaatau *mini plate*.

Reduksi tidak langsung dari fraktur zigoma (oleh Keen dan Goldthwaite)

Pada cara ini reduksi fraktur dilakukan melalui sulkus gingivobukalis.Dibuat sayatan kecil pada mukosa bukal dibelakang tuberositas maksila.Elevator melengkung dimasukan dibelakang tuberositas tersebut dan dengan sedikit tekanan tulang zigoma yang fraktur dikembalikan kepada tempatnya.Cara reduksi fraktur ini mudah dikerjakan dan memberikan hasil yang baik.

Reduksi terbuka dari tulang zigoma

Tulang zigoma yang patah tidak bisa diikat dengan kawat baja dari Kirschner harus ditanggulangi dengan cara reduksl terbuka dengan menggunakan kawat atau mini plate.Laserasi yang timbul di alas zigoma dapat dipakal sebagai marka untuk melakukan insisi permulaan pads reduksi terbuka tersebut. Adanya fraktur pada rima orbita inferior, dasarorbita.dapat direkonstruksi dengan melakukan insisi di bawah palpepra inferior uniuk mencapai fraktur di sekitar tulang orbila tersebut. Tindakan ini harus dikerjakan hati-hati karena dapat merusak bola mata.

Fraktur arkus zigoma

Fraktur arkus zigoma tidak sulit untuk dikenal sebab pada tempat ini timbul rasa nyeri pada waktu bicara atau mengunyah.Kadang-kadang timbul trismus.Gejala ini timbul karena terdapatnya perubahan Ietak dari arkus zigoma terhadap prosesus koronoid dan otot temporal.Fraktur arkus zigoma yang tertekan atau terdepresi dapat dengan mudah dikenal dengan palpasi.

Reduksi fraktur arkus zigoma

Terdapatnya fraktur arkus zigoma yang ditandai dengan perubahan tempat dari arkus dapat ditanggulangi dengan melakukan elevasi arkus zigoma tersebut. Pada tindakan reduksi ini kadang-kadang diperlukan reduksi terbuka, selanjutnya dipasang kawat baja atau mini plate pada arkus zigoma yang patah tersebut. Insisi pada reduksi terbuka dilakukan di atas arkus zigoma, diteruska ke bawah sampai ke bagian zigoma di preaurikuler.
Tindakan reduksi didaerah ini dapat merusak cabang frontal dari nervus fasialis, sehingga harus dilakukan tindakan operasi.

Ill. Fraktur tulang maksila (midfacial fracture)

Jika terjadi fraktur maksila maka harus segera dilakukan tindakan untuk mendapatkan fungsi normal dan efek kosmetik yang baik.Tujuan tindakan penanggulangan ini adalah untuk memperoleh fungsi normal pada

waktu menutup mulut atau oklusi gigi dan memperoleh kontur muka yang baik. Harus diperhatikan juga jalan napas serta profilaksis kemungkinan terjadinya infeksi.

Edema faring dapat menimbulkan gangguan padajalan napas sehingga mungkin dilakukan tindakan trakeostormi.Perdarahan hebatyang berasal dari arteri maksilaris interna atau arteri ethmoidalis anterior sering terdapat pada fraktur maksila dan harus segera diatasi.Jika tidak berhasil, dilakukan pengikatan arteri maksilari interna atau arteri karotis eksterna atau arteri etmoidalis anterior.

Jika kondisi pasien cukup baik sesudahtrauma tersebut, reduksi fraktur maksila biasanya tidak sulit dikerjakan kecuali kerusakanpada tulang sangat hebat atau terdapatnya infeksi.Reduksi fraktur maksila mengalaml kesulitan jika pasien datang telambat atau kerusakan sangat hebat yang disertai denganfraktur servikal atau terdapatnya kelainan pada kepala yang tidak terdeteksi.Garis fraktur timbul harus diperiksa dan diiakukan fiksasi.

Fiksasi yang dipakai pada fraktur maksila ini dapat berupa :

1. Fiksasi inter maksilar menggunakan kawat baja untuk mengikat gigi.
2. Fiksasi inter maksilar menggunakan kombinasi dari reduksi terbuka dan pemasangan kawat baja atau mini plate.
3. Fiksasi dengan pin.

Klasifikasi fraktur maksila

Mathog menggunakan pembagian klasifikasi fraktur maksila Le Fort dalam 3 kategori yaitu fraktur Le Fort I, II, III dan masih dipakai sampai sekarang (gambar 3a, b, dan c).klasifikasi ini dimodifikasi dengan tambahan pembagian fraktur palatal split dan maksila media.

Fraktur maksila Le Fort I

Fraktur Le Fort I (fraktur Guerin) meliputi fraktur horizontal bagian bawah antara maksila dan palatum / arkus alveolar kompleks.Garis fraktur berjalan ke belakang melalui lamina pterigoid.Fraktur ini bisa uni lateral atau bilateral. Kerusakan pada fraktur Le Fort akibat arah trauma dari anteroposterior bawah yang dapat mengenai

1. nasomaksila dan zigomatikomaksila vertikal *buttres*
2. bagian bawah lamina pterigoid
3. anterolateral maksila
4. palatum durum
5. dasar hidung
6. septum
7. apertura piriformis

Gerakan tidak normal akibat fraktur ini dapat dirasakan dengan menggerakan dengan jari pada saat pemeriksaan palpasi.Garis fraktur yang mengarah ke vertikal, yang biasanya terdapat pada garis tengah, membagi muka menjadi dua bagian (*palatal split*) (gambar 3a).

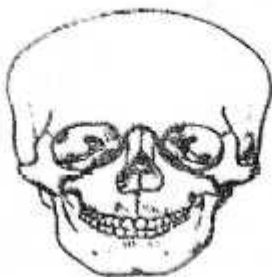
Fraktur maksila Le Fort II

Grais fraktur Le Fort II (fraktur piramid) berjalan melalui tulang hidung dan diteruskan ke tulang lakrimalis, dasar orbita, pinggir infraorbita dan menyebrang ke bagian atas dari sinus aksila juga ke arah lamina pterigoid sampai ke fossa pterigopalatina. Fraktur pada lamina kribriformis dan atap sel etmoid dapat merusak sistem lakrimalis (gambar 3b).

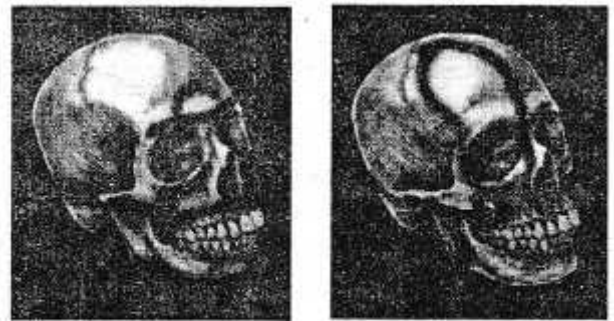
Fraktur maksila Le Fort III

Fraktur Le Fort III (*craniofacial dysjunction*) adalah suatu fraktur yang memisahkan secara lengkap antara tulang dan tulang kranial. Garis fraktur berjalan melalui sutura nasofrontal diteruska sepanjang taut etmoid (*ethmoid junction*) melalui fisura orbitalis superior melintang kearah dinding lateral ke orbita, sutura zigomatika frontal dan sutura temporo-zigomatik (gambar 3c). fraktur

Le Fort III ini biasanya bersifat komunitif yang disebut kelainan *dishface*. Fraktur maksila Le Fort III ini sering menimbulkan komplikasi intrakranial seperti timbulnya pengeluaran cairan otak melalui atap sel etmoid dan lamina kribriformis.

Gambar3a. Le Fort 1
a) Foramen Etmoid anterior b) Foramen etmoid posterior c) Kanalis optikus d) Fisura orbitalis superior e) Fisura orbitalis inferior f) Fossa lakrimal g) septum nasi h) os nasal I) foramen infraorbital

Gambar 3b. Le Fort II
a) Kanalis auditorius eksterna b) Fossa glenoid c) Lateral pterigoid plate d) Fossa lakrimal e) spina nasalis f) foramen Infraorbitalis.

Gambar3c. Le Fort III
a) Foramen magnum b) konka media c) konka inferior d) septum nasi e)prosesus pterigoideus f)Lamina pterigoid medial g) Lamina pterigoid lateral h) Prosesus zigomatikus i) Tulang Malar.

Sistem klasifikasi yang baru menggunakan sistem penyangga tulang muka vertikal dan horizontal yang pada kepustakaan disebut vertical *buttresses* dan *horizontal beams* (gambar 4). Penyangga vertikal muka terdiri dari zigomatikomaksila (lateral), nasomaksila (medial) dan pterigomaksila (posterior). *Horizontal beams* adalah alveolus, dasar orbita dan rim orbita dan supraorbita.

Gambar 4. *Vertical buttresses and horizontal beam*

Penanggulangan

Penanggulangan fraktur maksila (*mid facial fracture*) sangat ditekankan agar rahang atas dan rahang bawah dapat menutup.Dilakukan fiksasi intermaksilar sehingga oklusi gigi menjadi sempurna.Pada tindakan ini banyak digunakan kawat baja atau *mini plate* sesuai garis fraktur.

IV. Fraktur tulang orbita

Fraktur maksila sangat erat hubungannyadengan timbulnya fraktur orbita terutama padapenderita yang menaiki kendaraan bermotor.Akhir-akhir ini fraktur tulang orbita dan frakturmaksila sangat sering terjadi akibat ketidakhati-hatian di dalam mengendarai kendaraan.Penggunaan sabuk pengaman, kecepatan kendaraan yang sesuai, tidak meminum alkoholatau obat yang mengganggu kesadaran sangat penting untuk dihindarkan.

Fraktur orbita ini memberikan gejala-gejala:
1. enoftalmos
2. exoftalmos
3. diplopia
   ketiga kelainan bentuk mata tersebut harus diperiksa dengan teliti dan dilakukan rekonstruksi dari tulang fraktur. Hal ini biasanya diekrjakan oleh dokter spesialis mata.
4. asimetri pada muka
   kelainan ini tidak lazim terdapat pada penderita dengan blowout fracture dari dasar orbita. Kelainan ini sangat spesifik, terdapat pada fraktur yang meliputi pinggir orbita inferior atau fraktur yang menyebabkan dislokasi zigoma.
5. gangguan saraf sensoris
   hipestesia dan anestesia dari saraf sensoris nervus infra orbitalis berhubungan erat dengan fraktur yang terdapat pada dasar orbita. Bila pada fraktur timbul kelainan ini, sangat mungkin sudah mengenai kanalis infra orbitalis.Selanjutnya gangguan fungsi nervus infra orbita sangat mungkin disebabkan oleh timbulnya kerusakan pada rimaorbita.Bila timbul anestesia untuk waktu yang lama harus dilakukan eksplorasi dan dekompresi nervus infra orbitalis.

V. Fraktur tulang mandibula

Fraktur mandibula ini paling sering terjadi,Hal ini disebabkan oleh kondisi mandibuiayang terpisah dari kranium. Penanganan fraktur mandlbuia ini sangat penting terutama untuk mendapatkan efek kosmetik yang memuaskan, oklusi gigi yang sempurna, proses mengunyah

dan menelan yang sempurna. Fraktur mandibula ini sangat penting dihubungkan dengan adanya otot yang bekerja dan berorigo atau berinsersio pada mandibula ini. Otot tersebut ialah otot elevator, otot depressor dan otot protusor.

Otot elevator mandibula

Otot masseter berjalan sepanjang arkus zigomatikus ke mandibula bagian lateral.Otot massester ini mengangkat mandibula.Otot temporalis yang berpangkal pada fossa temporal turun ke medial ke arkus zigoma dan berinsersio di tempat tersebut, berfungsi mengangkat dan menarik manbula.Otot *pterigoid medialis* terdapat dibagian medial pterigoid plate. Otot ini bekerja mengangkat mandibula, mendorong mandibula ke depan dan menarik kedalam.

Otot protrusor mandibula

otot pterigoid lateral berfungsi menggerakan (rotasi) mandibula dengan demikian mulut dapat terbuka lebih lebar. Otot milohioid berperan bila tedapar fraktur simfisis atau badan mandibula dan berfungsi mendekatkan fraktur yang terjadi.

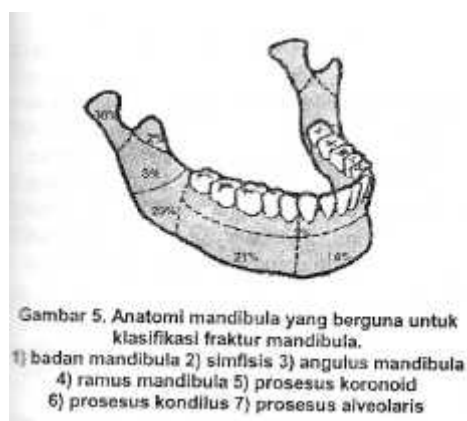
Gejala fraktur mandibula

Diagnosis fraktur mandibula tidak sulit, ditegakan berdasarkan adanya riwayat kerusakan rahang bawah dengan memperhatikan gejala sebagai berikut :
1. pembengakakan, ekimosis atau pun laserasi pada kulit yang meliputi mandibula.
2. Rasa nyeri yang disebabkan oleh kerusakan pada nervus alveolaris inferior
3. Anestesia dapat terjadi pada satu sisi bibir bawah, pada gusi atau pada gigi dimana nervus alveolaris inferior menjadi rusak
4. Maoklusi. Adanya fraktur madibula, sangat sering menimbulkan maloklusi. Maloklusi ini disampaikan penderita kepada dokter
5. Gangguan morbilitas atau adanya krepitasi
6. Malfungsi berupa trismus, rasa nyeri waktu mengunyah dan lain-lain
7. Gangguan jalan napas
   Kerusakan hebat pada mandibula menyebabkan perubahan posisi, trismus, hematoma, edema pada jaringan lunak.Kalu

terjadi obstruksi yang hebat dari jalan napas harus dilakukan trakeostomi.

8. dan lain-lain

Dingman mengklasifikasi fraktur mandibula secara simpel dan praktis . madibula dibagi menjadi tujuh regio yaitu : badan, simfisis, sudut, ramus, prosesus koronoid, prosesus kondilar, prosesus alveolar. Fraktur yang terjadi dapat pada satu, dua atau lebih pada regio mandibula ini. (gambar 5)

Gambar 5. Anatomi mandibula yang berguna untuk klasifikasi fraktur mandibula.
1) badan mandibula 2) simfisis 3) angulus mandibula 4) ramus mandibula 5) prosesus koronoid 6) prosesus kondilus 7) prosesus alveolaris

Penanggulangan fraktur mandibula

Penanggulangan fraktur mandibula ini tergantung pada lokasi fraktur, luasnya fraktur dan keluhan yang diderita. Lokasi fraktur ditentukan dengan pemeriksaan radiografi.Pemeriksaan dapat dilakukan foto polos pada posisi posteriosanterior, lateral, towne, lateral oblik, kiri dan kanan.Jikalau diperlukan pada hal-hal yang kurang jelas, dilakukan pemeriksaan tomografi komputer.

Penggunaan mini atau mikro plate pada fraktur masndibula

Penggunaan mini atau mikro plate ini makin populer dipakai sejak tahun 1970an. Penggunaan mini plate tidak menimbulkan kallus.Mini plate ini dipasang dengan mempergunakan skrup (screw), bersifat stabil, tidak memberikan reaksi jaringa, dapat dipakai untuk waktu yang lama, mudah dikerjakan.Kekurangannya ialah sulit didapat dan harganya mahal.Pemakian atau penggunaan makin sering digunakan pada kasus-kasus fraktur di daerah muka di negara maju.

TRAUMA LARING

Trauma pada laring dapat berupa traumatumpul atau trauma tajam akibat luka sayat.luka tusuk dan luka tembak Trauma tumpulpada daerah leher selain dapat merusak struktur laring juga menyebabkan cedera pada Jaringan lunak seperti otot, sarat, pembuluh darah dll. Hal ini sering terjadi dalam kehidupan sehari-hari seperti leher terpukul oleh tangkai pompaair, leher membentur *dash board* dalam kecelakaan mobil, tertendang atau terpukul waktuberolah raga bela diri. berkelahi, dicekik atauusaha bunuh diri dengan menggantung diri(strangulasi) atau seorang pengendara motorterjerat tali yang terentang di jalan (clotheslineinjury).

Ballanger membagi penyebab trauma laringatas :

1. **Trauma mekanik eksternal** (trauma tumpul, trauma tajam, komplikasi trakeostomi atau krikotirotomi) dan **mekanik internal** (akibattindakan endoskopi. intubasi andotrakeaatau pemasangan pipa nasogaster).
2. Trauma akibat **luka bakar** oleh panas (gasatau cairan yang panas) dan kimia (cairanalkohol, amoniak. natrium hipoklorit danliaol) yang tehirup.
3. Trauma akibat **radiasi** pada pemberian radioterapi tumor ganas leher.
4. Trauma **otogen** akibat pemakaian suara yang berlebihan (vokal abuse) misalnya akibat berteriak, menjerit keras, atau bernyanyi dengan suara keras.

Patofisiologi

Trauma laring dapat menyebabkan edema dan hematoma di plika ariepiglotika dan

plika ventrikularis, oleh karena jaringan submukosa di daerah ini mudah bengkak. Selain itu mukosa faring dan laring mudah robek, yang akan diikuti dengan terbentuknya emfisema subkutis di daerah leher. Infeksi sekunder melalui robekan ini dapat menyebabkan selulitis, abses atau fistel.

Tulang rawan laring dan persendiannya dapat mengalami fraktur dan dislokasi. kerusakan pada perikondnurn dapat menyebabkan hematoma, nekrosis tulang rawan dan perikondritls yang mengakibatkan penyempitan Iumen laring dan trakea.

Robekan mukosa yang tidak dijahit dengan baik. yang diikuti oleh infeksi sekunder, dapat menimbulkan terbentuknya jarinfan granulasl, fibrosis. dan akhirnya stenosis.

Boyes (1968) membagi trauma laring dan trakea berdasarkan beratnya kerusakan yang timbul, dalam 3 golongan : a) Trauma dengan kelainan mukosa saja, berupa edema, hematoma, emfisema submukosa, luka tusuk atau luka sayat tanpa kerusakan tulang rawan, b) trauma yang mengakibatkan tulang rawan hancur (*crushing injuries*), c) trauma yang mengakibatkan sebagian jaringan hilang.

Pembagian golongan trauma ini erat hubungannya dengan prognosis fungsi primer laring dan trakea, yaitu sebagai saluran napas adekuat.

Gejala klinik

Pasien trauma laring sebaiknya dirawat untuk observasi dalam 24 jam pertama. Timbulnya gejala stridor yang perlahan-lahan yang makin menghebat atau timbul mendadak sesudah trauma merupakan tanda adanya sumbatan jalan napas. Suara serak (disfoni) atau suara hilang (afoni) timbul bila terdapat kelainan pita suara akibat trauma seperti edema, hematoma, laserasi, atau parese pita suara.

Emfisema subkutis terjadi bila ada robekan mukosa laring atau trakea, atau fraktur tulang-tulang rawan laring hingga mengakibatkan udara pernapasan akan keluar dan masuk ke jaringan subkutis leher. Emfisema leher dapat meluas sampai ke daerah muka, dada dan abdomen dan pada perabaan terasa sebagai krepitasi kulit.

Hemoptisis terjadi akibat laserasi mukosa jalan napas dan bila jumlahnya banyak dapat menyumbat jalan napas. Perdarahan ini biasanya terjadi akibat luka tusuk, luka sayat, luka tembak maupun luka tumpul. Disfagia (sulit menelan) dan odinofagia (nyeri menelan) dapat timbul akbat ikut bergeraknya laring yang mengalami cedera pada saat menelan.

Penatalaksanaan macam-macam luka

Luka terbuka

Luka terbuka dapat disebabkan oleh trauma tajam pada leher seitnggi laring, misalnya oleh pisau, celurit dan peluru. Kadang-kadang pasien dengan luka terbuka pada laring meninggal sebelum mendapat pertolongan, oleh karena perdarahan atau terjadinya asfiksia.

Diagnosis luka terbuka dilaring dapat ditegakan dengan adanya gelembung-gelembung udara pada daerah luka, oleh karena udara yang keluar dari trakea.

Penatalaksanaan luka terbuka pada laring terutama ditujukan pada perbaikan saluran napas dan mencegah aspirasi darah ke paru.

Tindakan segera yang harus dilakukan ialah trakeostomi dengan menggunakan kanul trakea yang memakai balon, sehingga tidak terjadi aspirasi darah. Tindakan intubasi endotrakea tidak dianjurkan karena dapat menyebabkan kerusakan struktur laring yang lebih parah. Setelah trakeostomi barulah dilakukan eksplorasi untuk mencari dan mengikat pembuluh darah yang cedera serta memperbaiki struktur laring dengan menjahit mukosa dan tulang rawan robek.

Untuk mencegah infeksi dan tetanus dapat diberikan antibiotika dan serum anti tetanus. Komplikasi yang dapat terjadi ialah aspirasi darah, paralisis pita suara dan stenosis laring.

Luka tertutup (*closed injury*)

Gejala luka tertutup tergantung pada berat ringannya trauma. Pada trauma ringan gejalanya dapat berupa nyeri pada waktu menelan, waktu batuk dan waktu bicara. Di samping itu mungkin terdapat disfonia, tetapi belum terdapat sesak napas.

Pada trauma berat dapat terjadi fraktur dan dislokasi tulang rawan serta laserasi mukosa laring. Sehingga menyebabkan gejala sumbatan jalan napas (stridor dan dispnea) disfonia atau afonia, hemoptisis, hematemesis, disfagia, odinofagia serta emfisema yang ditemukan di daerah leher, muka, dada, danmediastinum.

Berbeda dengan luka terbuka, diagnosis luka tertutup pada Iaring lebih sulit. Diagnosisini penting untuk menentukan Sikap selanjutnya, apakah perlu segera dilakukan eksplorasi atau cukup dengan pengobatan konservatif dan observasi saja.

Kebanyakan pasien trauma laring jugamengalami trauma pada kepala dan dada.sehingga pasien biasanya dirawat di ruangperawatan intensif dalam keadaan tidak sadardan sesak napas. Tindakan trakeostomi untukmengatasi sumbatan jalan napas tanpa memikirkan penatalaksanaan selanjutnya akanmenimbulkan masalah di kemudian hari yaitu kesukaran dekanulasi.

Olson berpendapat bahwa eksplorasi harus dilakukan dalam waktu paling lama 1 minggu setelah trauma. Eksplorasi yang dilakukan telah lewat seminggu akan memberikanhasil yang kurang baik dan menimbulkan komplikasi d kemudian hari.

Keputusan untuk menentukan sikap, apakah akan melakukan eksplorasi atau konservatif, tergantung pada hasil pemeriksaan laringoskopi langsung atau atau tidak langsung, foto jaringan lunak leher, foto thoraks dan CT Scan.

Pada umumnya pengobatan konservatif dengan istirahat suara, humidifikasi dan pemberian kortikosteroid diberikan pada keadaan mukosa laring yang edema, hematoma atau laserasi ringan, tanpa adanya gejala sumbatan.

Indikasi untuk melakukan eksplorasi adalah : 1) sumbatan jalan napas yang memerlukan trakeostomi, 2) emfisema subkutis yang progresif, 3) Iaserasi mukosa yang luas, 4) tulang rawankrikoid yang terbuka, 5) paralisis bilateral pitasuara.

Eksplorasi laring dapat dicapai dengan membuat insisi kulit horisontal. Tujuannya ialah untuk melakukan reposisi pada tulang rawanatau sendi yang mengalami fraktur atau dislokasi. menjahit mukosa yang robek dan menutuptulang rawan yang terbuka dengan jabir (*flap*) atau tandur alih (*graft*) kulit.

Untuk menyangga Iumen laring dapat digunakan bidai (*stent*) atau *mold* dari silastik, porteks atau silikon. yang dipertahankanselama 4 atau 6 minggu. Penyangga tersebutbiasanya berbentuk seperti huruf T sehinggadisebut T *tube*.

Komplikasi

Komplikasi trauma laring dapat terjadiapabila penatalaksanaannya kurang tepat dan cepat. Komplikasi yang dapat timbul antara lain:

1. Terbentuknya jaringan parut dan terjadinya stenosis laring.
2. Paralisis nervus rekuren
3. Infeksi luka dengan akibat terjadinya perikondritis, jaringan parut dan stenosis laring dan trakea.

Algoritma penatalaksanaan trauma laring
Jalan napas stabil
Trakeostomi
Laringoskopi langsung dan esofagoskopi
Tomografi komputer
Normal
Konservatif
Trakeostomi atau intubasi
Observasi

BAB IX
NYERI TENGGOROK

ODINOFAGIA

Rusmarjono dan Bambang Hermani

Odinofagia atau nyeri tenggorok merupakan gejala yang sering dikeluhkan akibat adanya kelainan atau peradangan di daerah nasofaring, orofaring dan hipofaring.

Faring adalah suatu kantong fibromuskuler yang bentuknya seperti corong, yangbesar di bagian atas dan sempit di bagianbawah. Kantong ini mulai dari dasar tengkorakterus menyambung ke esolagus setinggi vertebra servikal ke-6. Ke atas. faring berhubungan dengan rongga hidung melalui koana. Kedepan berhubungan dengan rongga mulut melalui ismus orofaring, sedangkan dengan laringdi bawah berhubungan melalui aditus laringdan ke bawah berhubungan dengan esofagus. Panjang dinding posterior faring pada orangdewasa kurang lebih 14 cm; bagian ini merupakan ,bagian dinding faring yang terpanjang.

Dinding faring dibentuk oleh (dari dalam keluar) selaput lendir. fasia faringobasiler, pembungkus otot dan sebagian fasia bukofaringeal. Faring mrbagi atas nasofaring, orofaring, laringofaring (hipofaring).Unsur-unsur faring meliputi mukosa, palut lendir (mucous blanket) dan otot.

MUKOSA

Bentuk mukosa faring bervariasi, tergantung pada letaknya. Pada nasofaring karena fungsinya untuk saluran respirasi, maka mukosanya bersilia sedang epitelnya torak berlapis yang mengandung sel goblet. Dibagian bawahnya, yaitu orofaring dan laringofaring, karena fungsinya untuk saluran cerna, epitelnya gepeng berlapis dan tidak bersilia.

Di sepanjang faring dapat ditemukan banyak sel jaringan limfoid yang terletak dalam rangkaian jaringan ikat yang termasuk dalam sistem retikuloendotelial. Oleh karena itu faring dapat disebut juga daerah pertahanan tubuh terdepan.dapat disebut juga daerah pertahanan tubuh terdepan.

PALUT LENDIR (MUCOUS BLANKET)

Daerah nasofaring dilalui oleh udara pernapasan yang diisap melalui hidung. Di bagian atas, nasofaring ditutupi oleh palut lendir yang terletak diatas silia dan bergerak sesuai dengan arah gerak silia ke belakang. Palut lendir ini berfungsi untuk menangkap partikel kotoran yang terbawa oleh udara yang diisap. Palut lendir ini mengandung enzim Lyzozyme yang penting untuk poteksi.

OTOT

Otot-otot faring tersusun dalam lapisan melingkar (sirkular) dan memanjang (longitudinal). Otot-otot yang sirkular terdiri dari m.konstriktor faring superior, media dan inferior. Otot-otot ini terletak di sebelah luar. Otot-otot ini berbentuk kipas dengan tiap bagian bawahnya menutup sebagian otot bagian atasnya dari belakang. Di sebelah depan, atot-otot ini bertemu satu sama lain dan dibelakang bertemu pada jaringan ikat yang disebut "rafe faring" (raphe pharyngis). Kerja

otoy konstriktor untuk mengecilkan lumen faring. Otot-0tot ini
dipersarafi oleh n.vagus (n.X).

Otot-otot yang longitudinal adalah m.stilofaring dan m.palatofaring. Letak otot-otot ini di sebelah dalam. M.stilofaring gunanya untuk melebarkan faring dan menarik laring, sedangkan m.palatofaring mempertemukan ismus orofaring dan menaikkan bagian bawah faring dan laring. Jadi kedua otot ini bekerja sebagai elevator. Kerja kedua otot itu penting pada waktu menelan. M.stilofaring dipersarafi oleh n.IX sedangkan m.palatofaring dipersarafi oleh n.X.

Pada palatum mole terdapat lima pasang otot yang dijadikan satu dalam satu sarung fasia dari mukosa yaitu m.levator veli palatini, m.tensor veli palatini, m.palatoglosus, m.palatofaring dan m.azigos uvula.

M. levator veli palatini membentuk sebagian besar palatum mole dan kerjanya untuk menyempitkan ismus faring dan memperlebar ostium tuba Eustachius. Otot ini dipersarafi oleh n.X.

M. tensor veli palatini membentuk tenda palatum mole dan kerjanya untuk mengencangkan bagian anterior palatum mole dan membuka tuba Eustachius. Otot ini dipersarafi oleh n.X.

M. palatoglosus membentuk arkus anterior faring dan kerjanya menyempitkan ismus faring. Otot ini dipersarafi oleh n.X.

M.palatofaring membentuk arkus posterior faring. Otot ini dipersarafi oleh n.X.

M.azigos uvula merupakan otot yang kecil, kerjanya memperpendek dan menaikkan uvula ke belakang atas. Otot ini dipersasa fi oleh n.X.

PENDARAHAN

Faring mendapat darah dari beberapa sumber dan kadang-kadang tidak beraturan. Yang utama berasal dari cabang a. karotis eksterna (cabang faring asendens dan cabang fausial) serta dari cabang a.maksila interna yakni cabang palatina superior.

PERSARAFAN

Persarafan motorik dan sensorik daerah faring berasal dari pleksus faring yang ekstensif. Pleksus ini dibentuk oleh cabang faring dari n.vagus, cabang dari n.glosofaring dan serabut simpatis. Cabang faring dari n.vagus berisi serabut motorik. Dari pleksus faring yang ekstensif ini keluar cabang-cabang untuk otot-otot faring kecuali m.stilofaring yang dipersarafi langsung oleh cabang m.glosofaring n.IX.

KELENJAR GETAH BENING

Aliran limfa dari dinding faring dapat melalui 3 saluran, yakni superior, media dan inferior. Saluran limfa superior mengalir ke kelenjar getah bening retrofaring dan kelenjar getah bening servikal dalam atas. Saluran limfa media mengalir ke kelenjar getah bening jugulo-digastrik dan kelenjar servikal dalam atas, sedangkan saluran limfa inferior mengalir ke kelenjar getah bening servikal dalam bawah.

Berdasarkan letaknya faring dibagi atas:

1. NASOFARING

Batas nasofaring di bagian atas adalah dasar tengkorak, di bagian bawah adalah palatum mole, ke depan adalah rongga hidung sedangkan ke belakang adalah vertebra servikal.

Nasofaring yang relatif kecil, mengandung serta berhubungan erat dengan beberapa struktur penting, seperti adenoid, jaringan limfoid pada dinding lateral faring dkengan resesus faring yang disebut fosa Rosenmuller, kantong Rathke, yang merupakan invaginasi struktur embrional hipofisis serebri, torus tubarius, suatu refleksi mukosa faring di atas penonjolan kartilago

tuba Eustachius, koana, foramen jugulare, yang dilalui oleh n.glosofaring, n.vagus dan n.asesorius spinal saraf kranial dan v.jugularis interna, bagian petrosus os temporalis dan foramen laserum dan muara tuba Eustachius.

2. OROFARING

Orofaring disebut juga mesofaring, dengan batas atasnya adalah palatum mole, batas bawah adalah tepi atas epiglotis, ke depan adalah rongga mulut, sedangkan ke belakang adalah vertebra servikal.

Struktur yang terdapat di rongga orofaring adalah dinding posterior faring, tonsil palatina, fosa tonsil serta arkus faring anterior dan posterior, uvula, tonsil lingual dan foramen sekum.

DINDING POSTERIOR FARING

Secara klinik dinding posterior faring penting karena ikut terlibat pada radang akut atau radang kronik faring, abses retrofaring, serta gangguan otot-otot di bagian tersebut. Gangguan otot posterior faring bersama-sama dengan otot palatum mole berhubungan dengan gangguan n. Vagus.

FOSA TONSIL

Fosa tonsil dibatasi oleh arkus faring anterior dan posterior. Batas lateralnya adalah m. konstriktor faring superior. Pada batas atas yang disebut kutub atas (upper pole) terdapat suatu ruang kecil yang dinamakan fosa supratonsil. Fosa ini berisi jaringan ikat jarang dan biasanya merupakan tempat nanah memecah ke luar bila terjadi abses. Fosa tonsil diliputi oleh fasia yang merupakan bagian dari fasia bukofaring, dan disebut kapsul yang sebenarnya bukan merupakan kapsul yang sebenarnya.

TONSIL

Tonsil adalah massa yang terdiri dari jaringan limfoid dan ditunjang oleh jaringan ikat dengan kriptus di dalamnya.

Terdapat 3 macam tonsil yaitu tonsil faringeal (adenoid), tonsil palatina dan tonsil lingual yang ketiga-tiganya membentuk lingkaran yang disebut cincin Waldeyer. Tonsil palatina yang biasanya disebut tonsil saja terletak di dalam fosa tonsil. Pada kutub atas tonsil seringkali ditemukan celah intratonsil yang merupakan sisa kantong faring yang kedua. Kutub bawah tonsil biasanya melekat pada dasar lidah. Permukaan medial tonsil bentuknya beraneka ragam dan mempunyai celah yang disebut kriptus. Epitel yang melapisi tonsil adalah epitel skuarnosa yang juga rneliputi kriptus. Di dalarn kriptus biasanya ditemukan leukosit, limfosit, epitel yang terlepas, bakteri dan sisa makanan. Permukaan lateral tonsil melekat pada fasia faring yang sering juga disebut kapsul tonsil. Kapsul ini tidak rnelekat erat pada otot faring, sehingga mudah dilakukan diseksi pada tonsilektomi. Tonsil mendapat darah dari a. Palatine minor, a. Palatina asendens, cabang tonsil a. maksila eksterna, a. faring asendens dan a. lingualis dorsal. Tonsil lingual terletak di dasar lidah dan dibagi menjadi dua oleh ligamentum glosoepiglotika. Di garis tengah, di sebelah anterior massa ini terdapat foramen sekum pada apeks, yaitu sudut yang terbentuk oleh papila sirkumvalata. Tempat ini kadang-kadang menunjukkan penjalaran duktus tiroglosus dan secara klinik merupakan tempat penting bilaa ada massa tiroid ligual (*lingual thyroid*) atau kista duktus tiroglosus.

3. LARINGOFARING (HIPOFARING)

Batas laringofaring di sebelah superior adalah tepi atas epiglotis, batas anterior ialah laring, batas inferior ialah esofagus, serta batas posterior ialah vertebra servikal. Bila laringofaring diperiksa dengan kaca tenggorok pada pemeriksaan laring tidak langsung atau

dengan laringoskop pada pemeriksaan laring langsung, maka struktur pertama yang tampak di bawah dasar lidah ialah valekula. Bagian ini merupakan dua buah cekungan yang dibentuk oleh ligamentum glosoepiglotika medial dan ligamentum glosoepiglotika lateral pada tiap sisi. Valekula disebut juga”kantong pil” (*pill pockets*), sebab pada beberapa orang, kadang-kadang bila menelan pil akan tersangkut di situ.

Di bawah valekula terdapat epiglottis. Pada bayi epiglottis ini berbentuk omega dan pada perkembangannya akan lebih melebar, meskipun kadang-kadang bentuk infatil (bentuk omega) ini tetap sampai dewasa. Dalam perkembangannya, epiglotis ini dapat menjadi demikian lebar dan tipisnya sehingga pada pemeriksaan laringoskopi tidak langsung tampak menutupi pita suara. Epiglotis berfungsi juga untuk melindungi (proteksi) glotis ketika menelan minuman atau bolus makanan, pada saat bolus tersebut menuju ke sinus piriformis dan esofagus.

Nervus laring superior berjalan di bawah dasar sinus piriformis pada tiap sisi laringofaring. Hal ini penting untuk diketahui pada pemberian analgesia lokal di faring dan laring pada tindakan laringoskopi langsung.

RUANG FARINGEAL

Ada dua ruang yang berhubungan dengan faring yang secara klinik mempunyai arti penting, yaitu ruang retrofaring dan ruang parafaring.

1. RUANG RETROFARING (RETRO PHARYNGEAL SPACE)

Dinding anterior ruang ini adalah dinding belakang faring yang terdiri dari mukosa faring, fasia faringobasilaris dan otot-otot faring. Ruang ini berisi jaringan ikat jarang dan fasia prevertebralis. Ruang ini mulai dari dasar tengkorak di bagia atas sampai batas paling bawah dari fasia servikalis. Serat-serat jaringan ikat di garis tengah mengikatnya pada vertebra. Di sebelah lateral ruang ini berbatasan dengan fosa faringomaksila. Abses retrofaring sering ditemuka pada bayi atau anak. Kejadiannya ialah karena di ruang retrofaring terdapat kelenjar- kelenjar limfa. Pada peradangan kelenjar limfa itu, dapat terjadi supurasi, yang bilamana pecah, nanahnya akan tertumpah di dalam ruang retrofaring. Kelenjar limfa di ruang retrofaring ini akan banyak menghilang pada pertumbuhan anak.

2. RUANG PARAFARING (FOSA FARlNGOMAKSILA = PHARYNGO-MAXI-LLARYFOSSA)

Ruang ini berbentuk kerucut dengan dasarnya yang terletak pada dasar tengkorak dekat foramen jugularis dan puncaknya pada kornu mayus os hioid. Ruang ini dibatasi dibagian dalam oleh m. konstriktor faring superior, batas luarnya adalah ramus asenden mandibula yang melekat dengan m. pterigoid interna dan bagian posterior kelenjar parotis.
Fosa ini dibagi menjadi dua bagian yang tidak sama besarnya oleh os stiloid dengan otot yang melekat padanya. Bagian anterior (presteloid) adalah bagian yang lebih luas dan dapat mengalami proses supuratif sebagai akibat tonsil yang meradang, beberapa bentuk mastoiditis atau petrositis, atau dari karies dentis.

Bagian yang lebih sempit di bagian posterior (post stiloid) berisi a.karotis interna, v.jugularis interna, n.vagus, yang dibungkus dalam suatu sarung yang disebut selubung karotis (Carotid Shealth). Bagian ini dipisahkan dari ruang retrofaring oleh suatu lapisan fasia yang tipis.

FUNGSI FARING

Fungi faring yang terutama ialah untuk respirasi, pada waktu menelan, resonansi suara dan untuk artikulasi.

FUNGSI MENELAN

Terdapat 3 fase dalam proses menelan yaitu fase oral, fase faringal dan fase esofagal. Fase oral, bolus makanan dari mulut menuju ke faring. Gerakan disini disengaja (*voluntary*). Fase faringal yaitu pada waktu transpor bolus makanan melalui faring. Gerakan disini tidak sengaja (*involuntary*). Fase esofagal. Di sini gerakannya tidak disengaja, yaitu pada waktu bolus makanan bergerak secara peristaltik di esofagus menuju lambung. Proses menelan selanjutnya dibicarakan dalam bab esofagus.

FUNGSI FARING DALAM PROSES BICARA

Pada saat berbicara dan menelan terjadi gerakan terpadu dari otot-otot palatum dan faring. Gerakan ini antara lain berupa pendekatan palatum mole ke arah dinding belakang faring. Gerakan penutupan ini terjadi sangat cepat dan melibatkan mula-mula m. salpingofaring dan m. palatofaring, kemudian m. levator veli palatini bersama-sama m. konstriktor faring superior. Pada gerakan penutupan nasofaring m.levator veli palatini menarik palatum mole ke atas belakang hampir mengenai dinding posterior faring. Jarak yang tersisa ini diisi oleh tonjolan (*fold of*). Passavant pada dinding belakang faring yang terjadi akibat 2 macam mekanisme, yaitu pengangkatan faring sebagai hasil gerakan m. palatofaring (bersama m. salpingofaring) dan oleh kontraksi aktif m. konstriktor faring superior. Mungkin kedua gerakan ini bekerja tidak pada waktu yang bersamaan.

Ada yang berpendapat bahwa tonjolan Passavant ini menetap pada periode fonasi, tetapi ada pula pendapat yang mengatakan tonjolan ini timbul dan hilang secara cepat bersamaan dengan gerakan palatum.

Daftar pustaka

1. Listen SL. Embryology, anatomy, and physiology of the oral cavity, pharynx, esophagus, and neck. In: Boies's Fundamentals of otolaryngology. 6th Ed. WB Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo 1989: p.273-81.
2. Beasly P. Anatomy of the pharynx and oesophagus Scott-Brown's otolaryngology. Basic sciences 6th Ed. Butterworth-Heinemann 1997: p.1/10/1 -1/10/40.
3. Komblut AD. The Pharynx anatomy. In: 0tolaringology 3th Ed. Volume III Head and Neck. Co. Philadelphia etc. WB Saunders 1991: p. 2130-33.

FARINGITIS, TONSILITIS, DAN HIPERTROFI ADENOID

Rusmarjono dan Efiaty Arsyad Soepardi

Faringitis merupakan peradangan dinding faring yang dapat disebabkan oleh virus (40-60%), bakteri (5-40%), alergi, trauma, toksin dan lain-lain.

Virus dan bakteri melakukan invasi ke faring dan menimbulkan reaksi inflamasi lokal. lnfeksi bakteri grup A Streptokokus B Hemolitikus dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang hebat, karena bakteri ini melepaskan toksin ekstraselular yang dapat menimbulkan demam reumatik, kerusakan katup jantung, glomerulonefritis akut karena fungsi glomerulus terganggu akibat terbentuknya kompleks antigen-antibodi. Bakteri ini banyak menyerang anak usia sekolah, orang dewasa dan jarang pada anak umur kurang dari 3 tahun. Penularan infeksi melalui sekret hidung dan ludah (*droplet infection*).

FARINGITIS

1. Faringitis akut

a. Faringitis viral

Rinovirus menimbulkan gejala rhinitis dan beberapa hari kemudian akan menimbulkan faringitis.

Gejala dan tanda

Demam disertai rinorea, mual, nyeri tenggorok, sulit menelan.

Pada pemeriksaan tampak faring dan tonsil hiperemis. Virus influenza, coxsachievirus, dan cytomegalovirus tidak menghasilkan eksudat. Coxsachievirus dapat menimbulkan lesi vesikular orofaring dan lesi kulit berupa *maculopapular rash.*

Adenovirus selain menimbulkan gejala faringitis, juga menimbulkan gejala konjungtivitis terutama pada anak.

Epstein Barr Virus (EBV) menyebabkan faringitis yang disertai produksi eksudat pada faring yang banyak. Terdapat pembesaran kelenjar limfa di seluruh tubuh terutama retro servikal dan hepatosplenomegali.

Faringitis yang disebabkan HlV-1 menimbulkan keluhan nyeri tenggorok, nyeri menelan, mual, dan demam. Pada pemeriksaan tampak faring hiperemis, terdapat eksudat, limfadenopati akut di leher dan pasien lampak lemah.

Terapi

lstirahat dan minum yang cukup. Kumur dengan air hangat. Analgetika jika perlu dan tablet isap.

Antivirus metisuprinol (lsoprenosine) diberikan pada infeksi herpes simpleks dengan dosis 60-100 mg/kgBB dibagi dalam 4-6 kali pemberian/ hari pada orang dewasa dan pada anak < 5 tahun diberikan 50 mg/kgBB dibagi dalam 4-6 kali pemberian/ hari

.

b. Faringitis bakterial

Infeksi grup A Streptokokus B hemolitikus merupakan penyebab faringitis akut pada orang dewasa (15%) dan pada anak (30%).

Gejala dan tanda

Nyeri kepala yang hebat, muntah, kadang- kadang disertai demam dengan suhu yang tinggi, jarang disertai batuk.

Pada pemeriksaan tampak tonsil membesar, faring dan tonsil hiperemis dan terdapat eksudat di permukaannya. Beberapa hari kemudian timbul bercak petechiae pada palatum dan faring. Kelenjar limfa leher anterior membesar, kenyal, dan nyeri pada penekanan.

Terapi

a. Antibiotik

Diberikan terutama bila diduga penyebab faringitis akut ini grup A Streptokokus B Hemolitikus. Penicillin G Banzatin 50.000 U/kgBB, IM dosis tunggal, atau amoksisilin 50 mg/kgBB dosis dibagi 3 kali/hari selama 10 hari dan
pada dewasa 3x 500 mg selama 6-10 hari atau eritromisin 4x500 mg/hari.

b. Kortikosteroid

Deksametason 8-16 mg, IM, 1 kali. Pada anak 0,08 - 0,3 mg/kgBB, IM, 1 kali.

c. Analgetika

d. Kumur dengan air hangat atau antiseptik.

c. Faringitis fungal

Candida dapat tumbuh di mukosa rongga mulut dan faring.

Gejala dan tanda

Keluhan nyeri tenggorok dan nyeri menelan. Pada pemeriksaan tampak plak putih di orofaring di mukosa faring lainnya hiperemis.

Pembiakan jamur ini dilakukan dalam agar Sabouroud dextrosa.

Terapi

Nystatin 100.000 - 400.000 2 kali/hari.
Analgetik

d. Faringitis gonorea

Hanya terdapat pada pasien yang melakukan kontak orogenital.

Terapi

Sefalosporin generasi ke-3, Ceftriakson 250 mg, IM.

2. Faringitis kronik

Terdapat 2 bentuk yaitu faringitis kronik hiperplastik dan faringitis kronik atrofi. Faktor predisposisi proses radang kronik di faring ini ialah rinitis kronik, sinusitis, iritasi kronik oleh rokok, minum alcohol, inhalasi uap yang merangsang mukosa faring dan debu. Factor lain penyebab terjadinya faringitis kronik adalah pasien yang biasa bernapas melalui mulut karena hidungnya tersumbat.

a. Faringitis kronik hiperplastik

Pada faringitis kronik hiperplastik terjadi perubahan mukosa dinding posterior faring. Tampak kelenjar limfa di bawah mukosa faring dan *lateral band* hiperplasi. Pada pemeriksaan tampak mukosa dinding posterior tidak rata, bergranular.

Gejala

Pasien mengeluh mula-mula tenggorok kering gatal dan akhirnya batuk yang bereak.

Terapi

Terapi local dengan melakukan kaustik faring dengan memakai zat kimia larutan nitras argenti atau dengan listrik (*electro cauter*). Pengobatan simptomatis diberikan obat kumur atau tablet isap. Jika diperlukan dapat diberikan obat batuk antitusif atau ekspektoran. Penyakit di hidung dan sinus paranasal harus diobati.

b. Faringitis kronik atrofi

Faringitis kronik atrofi sering timbul bersamaan dengan rhinitis atrofi. Pada rhinitis atrofi, udara pernapasan tidak diatur suhu serta kelembabannya, sehingga menimbulkan rangsangan serta infeksi pada faring.

Gejala dan tanda

Pasien mengeluh tenggorok kering dan tebal serta mulut berbau. Pada pemeriksaan tampak mukosa faring ditutupi oleh lender yang kental dan bila diangkat tampak mukosa kering.

Terapi

Pengobatan ditujukan pada rhinitis atrofinya dan untuk faringitis kronik atrofi ditambahkan dengan obat kumur dan menjaga kebersihan mulut.

3. Faringitis spesifik

a. Faringitis luetika

Treponema palidum dapat menimbulkan infeksi di daerah faring seperti juga penyakit lues di organ lain. Gambaran kliniknya tergantung pada stadium penyakit primer, sekunder, atau tertier.

Stadium primer

Kelainan pada stadium primer terdapat pada lidah, palatum mole, tonsil dan dinding posterior faring berbentuk bercak keputihan. Bila infeksi terus berlangsung maka timbul ulkus pada daerah faring seperti ulkus pada genitalia yaitu tidak nyeri. Juga didapatkan pembesaran kelenjar mandibula yang tidak nyeri tekan.

Stadium sekunder

Stadium ini jarang ditemukan. Terdapat eritema pada dinding faring yang menjalar ke arah laring.

Stadium tertier

Pada stadium ini terdapat guma. Predileksinya pada tonsil dan palatum. Jarang pada dinding posterior faring. Guma pada dinding posterior faring dapat meluas ke vertebra servikal dan bila pecah dapat menyebabkan kematian. Guma yang terdapat di palatum mole, bila sembuh akan terbentuk jaringan parut yang dapat menimbulkan gangguan fungsi palatum secara permanen.

Diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan serologic. Terapi penisilin dalam dosis tinggi merupakan obat pilihan utama.

b. Faringitis tuberkulosis

faringitis tuberculosis merupakan proses sekunder dari tuberkulosis paru. Pada infeksi kuman tahan asam jenis bovinum dapat timbul tuberkulosis laring primer. Cara infeksi eksogen yaitu kontak dengan sputum yang mengandung kuman atau inhalasi kuman melalui udara. Cara infeksi endogen yaitu penyebaran
melalui darah pada tuberkulosis miliaris. Bila infeksi timbul secara hematogen maka tonsil dapat terkena pada kedua sisi dan lesi sering ditemukan pada dinding posterior faring, arkus faring anterior, dinding lateral hipofaring, palatum mole dan palatum durum. Kelenjar regional leher membengkak. Saat ini juga penyebaran secara limfogen.

Gejala

Keadaan umum pasien buruk karena anoreksi dan odinofagia. Pasien mengeluh nyeri yang hebat di tenggorok, nyeri di telinga atau otalgia serta pembesaran kelenjar limfa servikal.

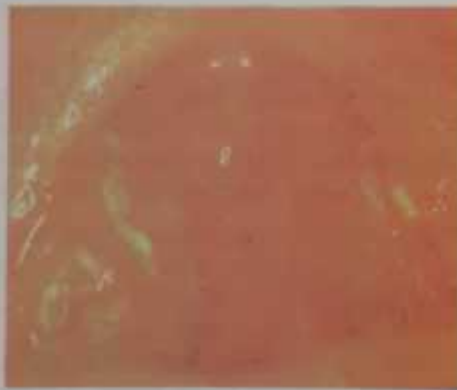
Diagnosis

Untuk menegakkan diagnosis diperlukan pemeriksaan sputum basil tahan asam, foto toraks untuk melihat adanya tuberkulosis paru dan biopsi jaringan yang terinfeksi untuk menyingkirkan proses keganasan serta mencari kuman basil tahan asam di jaringan.

Terapi

Sesuai dengan terapi tuberkulosis paru.

Tonsilitis akut

Tonsilitis folikularis

Tonsilitis lakunaris

Abses peritonsilar

Tonsilitis difteri

Tonsilitis hipertrofi

TONSILITIS

Tonsillitis adalah peradangan tonsil palatine yang merupakan bagian dari cincin Waldeyer. Cincin Waldeyer terdiri atas susunan kelenjar limfa yang terdapat di dalam rongga mulut yaitu: tonsil faringeal (adenoid), tonsil palatine (tonsil faucial), tonsil lingual (tonsil pangkal lidah), tonsil tuba Eustachius (lateral band dinding faring/ Gerlach's tonsil).

Penyebaran infeksi melalui udara (*air borne droplets*), tangan dan ciuman. Dapat terjadi pada semua umur, terutama pada anak.

I. Tonsilitis akut

1. Tonsilitis viral

Gejala tonsilitis viral lebih menyerupai *common cold* yang disertai rasa nyeri tenggorok. Penyebab yang paling sering adalah virus Epstein Bar. Hemofilus influenza merupakan penyebab tonstiitis akut supuratif. Jika terjadi infeksi virus coxschakie, maka pada pemeriksaan rongga mulut akan tampak luka-
luka kecil pada palatum dan tonsil yang sangat nyeri dirasakan pasien.

Terapi

Istirahat, minum cukup, analgetika, dan antivirus diberikan jika gejala berat.

2. Tonsilitis bakterial

Radang akut tonsil dapat disebabkan kuman grup A Streptokokus B Hemolitikus yang dikenal sebagai *strept throat*, pneumokokus, streptokokus viridian dan streptokokus piogenes. Infiltrasi bakteri pada lapisan epitel jaringan tonsil akan menimbulkan reaksi radang berupa keluarnya leukosit polimorfonuklear sehingga terbentuk detritus. Detritus ini merupakan kumpulan leukosit, bakteri yang mati dan epitel yang terlepas. Secara klinis detritus ini mengisi kriptus tonsil dan tampak sebagai bercak kuning.

Bentuk tonsillitis akut dengan detritus yang jelas disebut **tonsillitis folikularis**. Bila bercak-bercak detritus ini menjadi satu, membentuk alur-alur maka akan terjadi **tonsillitis lakunaris**. Bercak detritus ini juhga dapat melebar sehingga terbentuk semacam membran semu (*pseudo membrane*) yang menutupi tonsil.

Gejala dan tanda

Masa inkubasi 2-4 hari. Gejala dan tanda yang sering ditemukan adalah nyeri tenggorok dan nyeri waktu menelan, demam dengan suhu tubub yang tinggi, rasa lesu, rasa nyeri di sendi-sendi, tidak nafsu makan dan rasa nyeri di telinga (otalgia). Rasa nyeri di telinga ini karena nyer alih (*referred pain*) melalui saraf n. glosofaringeus (n.IX). Pada pemeriksaan tampak tonsil membengkak, hiperemis dari terdapat detritus berbentuk folikel, lakuna atau tertutup oleh membran semu. Kelenjar submandibula membengkak dan nyeri tekan.

Terapi

Antibiotika spektrum lebar penisilin, eritromisin. Antipiretik dan obat kumur yang mengandung desinfektan.

Komplikasi

Pada anak sering menimbulkan komplikasi otitis media akut, sinusitis, abses peritonsil (*Quincy throat*), abses parafaring, bronchitis, glomerulonefritis akut, miokarditis, artritis serta septikemia akibat infeksi v. Jugularis interna (sindrom Lemierre).

Akibat hipertrofi tonsil akan menyebabkan pasien bernapas melalui mulut, tidur mendengkur (ngorok), gangguan tidur karena terjadinya *sleep apnea* yang dikenal sebagai *Obstructive Sleep Apnea Syndrome* (OSAS).

II. Tonsilitis membranosa

Penyakit yang termasuk dalam golongan tonsilitis membranosa ialah (a) Tonsilitis difteri, (b) Tonsilitis septik (*septic sore throat*), (c) Angina Plaut Vincent, (d) Penyakit kelainan darah seperti leukemia akut, anemia pernisiosa, neutropenia maligna serta infeksi mono-nukleosis, (e) Proses spesifik luas dan tuber-kulosis, (f) Infeksi jamur moniliasis, aktinomikosis dan blastomikosis, (g) Infeksi virus morbili, pertusis dan skarlatina.

1. Tonsilitis difteri

Frekuensi penyakit ini sudah menurun berkat keberhasilan imunisasi pada bayi dan anak. Penyebab tonsillitis difteri ialah kuman Coryne bacterium diphteriae, kuman yang termasuk Gram positif dan hidung di saluran napas bagian
atas yaitu hidung, faring dan laring. Tidak semua orang yang terinfeksi oleh kuman ini akan menjadi sakit. Keadaan ini tergantung pada titer anti toksin dalam darah seseorang. Titer anti toksin sebesar 0.03 satuan per cc darah dapat dianggap cukup memberikan dasar imunitas. Hal inilah yang dipakai pada tes Schick.

Tonsilitis difteri sering ditemukan pada anak berusia kurang dari 10 tahun dan trekuensi tertinggi pada usia 2 - 5 tahun walaupun pada orang dewasa masih mungkin menderita penyakit ini.

Gejala dan tanda

Gambaran klinik dibagi dalam 3 golongan yaitu gejala umum, gejala lokal dan gejala akibat eksotosin.

(a) **Gejala umum** seperti juga gejala infeksi lainnya yaitu kenaikan suhu tubuh biasanya subfebris, nyeri kepala, tidak nafsu makan, badan lemah, nadi lambat serta keluhan nyeri menelan.

(b) **Gejala lokal** yang tampak berupa tonsil membengkak ditutupi bercak putih kotor yang makin lama makin meluas dan bersatu membentuk membran semu. Membran ini dapat meluas ke palatum mole, uvula, nasofaring, laring, trakea dan bronkus dan dapat menyumbat saluran napas. Membran semu ini melekat erat pada dasarya, sehingga bila diangkat akan mudah berdarah. Pada perkembangan penyakit ini bila infeksinya berjalan terus, kelenjar limfa leher akan membengkak sedemikian besarya sehingga leher menyerupai leher sapi (*bull neck*) atau disebut juga Burgemeester's hals.

(c) **Gejala akibat eksotoksin** yang dikeluarkan oleh kuman difteri ini akan menimbulkan kerusakan jaringan tubuh yaitu pada jantung dapat terjadi miokarditis sampai *decompensatio cordis*, mengenai saraf cranial menyebabkan kelumpuhan otot palatum dan otot-otot pernapasan dan pada ginjal menimbulkan albuminuria.

Diagnosis

Diagnosis tonsillitis difteri ditegakkan berdasarkan gambaran klinik dan pemeriksaan preparat langsung kuman yang diambil dari permukaan bawah membran semu dan didapatkan kuman *Corynebacterium diphteriae*.

Terapi

Anti Difteri Serum (ADS) diberikan segera tanpa menunggu hasil kultur, dengan dosis 20.000- 100.000 unit tergantung dari umur dan beratnya penyakit.

Antibiotik Penisilin atau Eritromisin 25-50 mg per kg berat badan dibagi dalam 3 dosis selama 14 hari.

Kortikosteroid 1,2 mg per kg berat badan per hari. Antipiretik untuk simptomatis. Karena penyakit ini menular, pasien harus diisolasi. Perawatan harus istirahat di tempat tidur selama 2 - 3 minggu.

Komplikasi

Laringitis difteri berlangsung cepat, membran semu menjalar ka laring dan menyebabkan gejala sumbatan. Makin muda usia pasien makin cepat timbul komplikasi ini.

Miokarditis dapat mengakibatkan payah jantung atau *dekompensasio cordis.*

Kelumpuhan otot palatum mole, otot mata untuk akomodasi, otot faring serta otot laring sehingga menimbulkan kesulitan menelan, suara parau dan kelumpuhan otot-otot pernapasan.

Albuminuria sebagai akibat komplikasi ke ginjal.

2. Tonsilitis septik

Penyebab dari tonsillitis septic ialah Streptokokus hemolitikus yang terdapat dalam susu sapi sehingga dapat timbul epidemic. Oleh karena di Indonesia susu sapi dimasak dulu dengan cara pasteurisasi sebelum diminum maka penyakit ini jarang ditemukan.

3. Angina Plaut Vincent (stomatitis ulsero membranosa)

Penyebab penyakit ini adalah bakteri spirochaeta atau triponema yang didapatkan pada penderita dengan higiene mulut yang kurang dan defisiensi vitamin C.

Gejala

Demam sampai 39°C, nyeri kepala. badan lemah dan kadang-kadang terdapat gangguan
pencernaan. Rasa nyeri di mulut, hipersalivasi, gigi dan gusi mudah berdarah.

Pemeriksaan

Mukosa mulut dan faring hiperemis, tampak membran putih keabuan di atas tonsil, uvula. dinding faring, gusi serta prosesus alveolaris, mulut berbau *(foetor ex ore)* dan kelenjar submandibula membesar.

Terapi

Antibiotika spektrum lebar selama 1 minggu. Memperbaiki higiene mulut. Vitamin C dan Vitamin B kompleks

4. Penyakit kelainan darah

Tidak jarang tanda pertama leukemia akut, angina agranulositosis dan infeksi mononukleosis timbul di faring atau tonsil yang tertutup membran semu. Kadang-kadang terdapat perdarahan di selaput lendir mulut dan faring serta pembesaran kelenjar submandibula.

Leukemia akut

Gejala pertama sering berupa epistaksis, perdarahan di mukosa mulut, gusi dan di bawah kulit sehingga kulit tampak bercak kebiruan. Tonsil membengkak ditutupi membran semu tetapi tidak hiperemis dan rasa nyeri yang hebat di tenggorok.

Angina agranulositosis

Penyebabnya ialah akibat keracunan obat dari golongan amidopirin. sulfa dan arsen. Pada pemeriksaan tampak ulkus di mukosa mulut dan laring serta di sekitar ulkus tampak gejala radang. Ulkus ini juga dapat ditemukan di genitalia dan saluran cerna.

Infeksi mononukleosis

Pada penyakit ini terjadi tonsilo laringitis ulsero membranosa bilateral. Membran semu yang menutupi ulkus mudah diangkat tanpa timbul perdarahan. Terdapat pembesaran kelenjar limfa leher, ketiak dan regioinguinal. Gambaran darah khas yaitu terdapat leukosit mononukleus dalam jumlah besar. Tanda khas yang lain ialah kesanggupan serum pasien untuk beraglutinasi terhadap sel darah merah domba (reaksi Paul Bunnel).

III. Tonsilitis kronik

Faktor predisposisi timbulnya tonsilitis kronik ialah rangsangan yang menahun dari

rokok, beberapa jenis makanan. higiene mulut yang buruk. pengamh cuaca. kelelahan fisik dan pengobatan tonsilitis akut yang tidak adekuat. Kuman penyebabnya sama dengan tonsititis akut tetapi kadang-kadang kuman berubah menjadi kuman golongan Gram negatif,

Patologi

Karena proses radang berulang yang timbul maka selain epitel mukosa juga jaringan limfoid terkikis. sehingga pada proses penyembuhan jaringan limfoid diganti oleh jaringan parut yang akan mengalami pengerutan sehingga kripti melebar. Secara klinik kripti ini tampak diisi oleh detritus. Proses berjalan terus sehingga menembus kapsul tonsil dan akhirnya menimbulkan perlekatan dengan jaringan di sekitar fosa tonsilaris. Pada anak proses ini disertai dengan pembesaran kelenjar iimfa submandibula.

Gejala dan tanda

Pada pemeriksaan tampak tonsil membesar dengan permukaan yang tidak rata. Kriptus melebar dan beberapa kripti terisi oleh detritus. Rasa ada yang mengganjal di tenggorok, dirasakan kering ditenggorok dan napas berbau.

Terapi

Terapi lokal ditujukan pada higiene mulut dengan berkumur atau obat isap.

Komplikasi

Radang kronik tonsil dapat menimbulkan komplikasi ke daerah sekitarnya berupa rinitis kronik, sinusitis atau otitis media secara perkontinuitatum. Komplikasi jauh terjadi secara hematogen atau limfogen dan dapat timbul endokarditis. artritis. miositis, nelritis. uveitis. iridosiklitis. dermatitis, pruritus, urtikaria dan furunkulosis.

Tonsilektomi dilakukan bila terjadi infeksi yang berulang atau kronik, gejala sumbatan serta kecurigaan neoplasma.

Indikasi tonsileklomi

The American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery Clinical Indicators Compendium tahun 1995 menetapkan:

1. Serangan tonsilitis lebih dari tiga kali per tahun walaupun telah mendapatkan terapi yang adekuat.
2. Tonsil hipertrofi yang menimbulkan maloklusi gigi dan menyebabkan gangguan pertumbuhan orofasial.
3. Sumbatan jalan napas yang berupa hipertrofi tonsil dengan sumbatan jalan napas, sleep apnea, gangguan menelan. gangguan berbicara. dan *cor pulmonale*.
4. Rinitis dan sinusitis yang kronis, peritonsilitis. abses peritonsil yang tidak berhasil hilang denqan pengobatan.
5. Napas bau yang tidak berhasil dengan pengobatan.
6. Tonsilitis berulang yang disebabkan oleh bakteri grup A streptococcus β hemoliticus.
7. Hipertrofi tonsil yang dicurigai adanya keganasan.
8. Otitis media efusa / otitis media supuratif.

HIPERTROFI ADENOID

Adenoid ialah massa yang terdiri dari jaringan limfoid yang terletak pada dinding posterior nasofaring. termasuk dalam rangkaian Cincin Waldeyer. Secara fisiologik adenoid ini membesar pada anak usia 3 tahun dan kemudian akan mengecil dan hilang sama sekali pada usia 14 tahun. Bila sering terjadi infeksi saluran napas bagian atas maka dapat terjadi hipertrofi adenoid. Akibat dari

hipertrofi ini akan timbul sumbatan koana dan sumbatan tuba Eustachius.

Akibat sumbatan koana pasien akan bernapas melalui mulut sehingga terjadi (a) fasies adenoid yaitu tampak hidung kecil, gigi insisivus ke depan (prominen), arkus faring tinggi yang menyebabkan kesan wajah pasien tampak seperti orang bodoh. (b) faringitis dan bronkitis, (c) gangguan ventilasi dan drainase sinus paranasal sehingga menimbulkan sinusitis kronik.

Akibat sumbatan tuba Eustachius akan terjadi otitis media akut berulang, otitis media kronik dan akhirnya dapat terjadi otitis media supuratif kronik.

Akibat hipertrofi adenoid juga akan menimbulkan gangguan tidur, tidur ngorok, retardasi mental dan pertumbuhan fisik berkurang.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan tanda dan gejala klinik, pemeriksaan rinoskopi anterior dengan melihat tertahannya gerakan belum palatum mote pada waktu fonasi, pemeriksaan rinoskopi posterior (pada anak biasanya sulit), pemeriksaan digital untuk meraba adanya adenoid dan pemeriksaan radiologik dengan toto lateral kepala (pemeriksaan ini lebih sering dilakukan pada anak)

Terapi

Pada hlpertrofi adenoid dilakukan terapi bedah adenoidektomi dengan cara kuretase memakai adenotom.

Indikasi adenoidektomi

(1) Sumbatan
- (a) Sumbatan hidung yang menyebabkan bernapas melalui mulut
- (b) Sleep apnea
- (c) Gangguan menelan
- (d) Gangguan berbicara
- (e) Kelainan bentuk wajah muka dan gigi (adenoid face)

(2) lnfeksi
- (a) Adenoiditis berulang / kronik
- (b) Otitis media efusi berulang /kronik
- (c) Otitis media akut berulang

(3) Kecurigaan neoplasma jinak /ganas

Komplikasi

Komplikasi tindakan adenoidektomi adalah perdarahan bila pengerokan adenoid kurang bersih. Bila terlalu dalam menguretnya akan terjadi kerusakan dinding belakang faring. Bila kuretase terlalu ke lateral maka torus tubarius akan rusak dan dapat mengakibatkan oklusi tuba Euslachius dan akan limbul luli konduklif.

Daftar pustaka

1. Ballenjer JJ. Diseases of the oropharynx In: Otorhinolaryngology head and neck (surgery 15" Ed, Lea Febiger Book. Baltimore, Philadelphia. Hongkong, London. Munich, Sydney. Tokyo 1995: p.236-44.
2. Adam GL. Diseases of the nasopharynx and oropharynx. In: Boies fundamentals of otolaryngology. A text book of ear nose and throat diseases 6th Ed. WB Saunders Co 1989: p.332-69.
3. American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery. Clinical indicators compendium, Alexandria, Virginia. 1995.
4. Kaltai PJ et al. lntracapsular partial tonsilectomy for tonsillar hypertrophy in children. Laryngoscope 2002;112:17-9.
5. Paradise JL et al. Tonsillectomy and adenoidectomy for recurrent throat infection in moderater affected children, Pediatrics 2002;110:1-7

ABSES LEHER DALAM

Darnilla Fachruddin

Nyeri tenggorok dan demam yang disertai dengan terbatasnya gerakan membuka mulut dan leher, harus dicurigai kemungkinan dl sebabkan oleh abses leher dalam.[1]

Abses leher dalam terbentuk di dalam ruang potensial di antara fasia leher dalam sebagai akibat penjalaran infeksi dan berbagai sumber, seperti gigi, mulut, tenggorok, sinus paranasal, telinga tengah dan leher. Gejala dan tanda klinik biasanya berupa nyeri dan pembengkakan di ruang leher dalam yang terlibat.

Kebanyakan kuman penyebab adalah *golongan Streptococcus, Staphylococcus*, Kuman anaerob *Bacterioides* atau kuman campuran.[1,2,3,4]

Abses leher dalam dapat berupa abses peritonsil, abses retrofaring. abses parafaring. abses submandibula dan angina Ludovici *(Ludwig's angina)*.

ABSES PERITONSIL (QUINSY)

Etiologi

Proses ini terjadi sebagai komplikasi tonsilitis akut atau infeksi yang bersumber dari kelenjar mukus Weber di kutub atas tonsil.[6] Biasanya kuman penyebab sama dengan penyebab tonsililis. dapat ditemukan kuman aerob dan anaerob.

Patologi

Daerah superior dan lateral fosa tonsilaris merupakan jaringan ikat longgar, oleh karena itu infiltrasi supurasi ke ruang potensial peritonsil tersering menempati daerah ini, sehingga tampak palatum mole membengkak.

Walaupun sangat jarang. abses peritonsil dapat terbentuk di bagian inferior.[6]

Pada stadium permulaan (stadium infiltrat), selain pembengkakan tampak permukaannya hiperemis. Bila proses berlanjut, terjadi supurasi sehingga daerah tersebut lebih lunak. Pembengkakan peritonsil akan mendorong tonsil dan uvula ke arah kontralateral.

Bila proses berlangsung terus, peradang an jarigan di sekitarnya akan menyebabkan iritasi pada m.pterigoid interna, sehingga timbul trismus.

Abses dapat pecah spontan, mungkin dapat terjadi aspirasi ke paru.

Gejala dan tanda

Selain gejala dan tanda tonsilitis akut, juga terdapat odinofagia (nyeri menelan) yang hebat. biasanya pada sisi yang sama juga terjadi nyeri telinga (otalgia). mungkin terdapat muntah (regurgitasi), mulut berbau (foetor ex ore), banyak ludah (hipersalivasi). suara gumam (*hot potato voice*) dan kadang-kadang sukar membuka mulut (trismus). serta pembengkakan kelenjar submandibula dengan nyeri tekan.

Pemeriksaan

Kadang-kadang sukar memeriksa seluruh faring karena trismus. Palatum mote tampak membengkak dan menonjol ke depan, dapat teraba fluktuasi. Uvula bengkak dan terdorong ke sisi kontra lateral. Tonsil bengkak, hiperemis. mungkin banyak detritus dan terdorong ke arah tengah, depan dan bawah.[1]

Terapi

Pada stadium infilitrasi, diberikan antibiotika golongan penisilin atau klindamisin. dan obat simtomatik. Juga perlu

kumur-kumur dengan cairan hangat dan kompres dingin pada leher.

Bila telah terbentuk abses, dilakukan pungsi pada daerah abses, kemudian diinsisi untuk mengeluarkan nanah. Tempat insisi ialah di daerah yang paling menonjol dan lunak, atau pada pertengahan garis yang menghubungkan dasar uvula dengan geraham atas terakhir pada sisi yang sakit.

Kemudian pasien dianjurkan untuk opera si tonsilektomi. Bila dilakukan bersama-sama tindakan drenase abses, disebut tonsilektomi 'a' chaud". Bila tonsilektomi dilakukan 3-4 hari sesudah drenase abses, disebut tonsilektomi 'a' tiede", dan bila tonsilektomi 4-6 minggu sesudah drenase abses. disebut tonsilektomi 'a' froid".

Pada umumnya tonsilektomi diilakukan sesudah infeksi tenang, yaitu 2-3 minggu sesudah drenase abses.

Komplikasi

(1) Abses pecah spontan, dapat mengakibatkan perdarahan, aspirasi paru atau pienia.

(2) Penjalaran infeksi dan abses ke daerah parafañng. sehingga terjadi abses parafaring. Pada penjalaran selanjutnya, masuk ke mediastinum, sehingga terjadi mediastinitis.

(3) Bila terjadi penjalaran ke daerah intrakranial, dapat mengakibatkan trombus sinus kavernosus. meningitis dan abses otak.

ABSES RETROFARING

Penyakit ini biasanya ditemukan pada anak yang berusia di bawah 5 tahun.[7] Hal ini terjadi karena pada usia tersebm ruang retrofaring masih berisi kelenjar Iimfa, masing-masing 2 – 5 buah pada sisi kanan dan kiri. Kelenjar ini menampung aliran limfa dari Hidung, sinus paranasal, nasofaring, faring, tuba Eustachius dan telinga tengah.[8] Pada usia di atas 6 tahun kelenjar limfa akan mengalami atrofi.

Etiologi

Keadaan yang dapat menyebabkan leriadinya abses ruang retrofaring ialah (1) infeksi saluran napas atas yang menyebabkan limfaadenitis retrofaring. (2) Trauma dinding belakang faring oleh benda asing seperti tulang ikan atau tindakan medis, seperti adenoidektomi, intubasi endotrakea dan (3) tuberkulosis vertebra servikalis bagian atas (abses dingin).

Gejala dan tanda

Gejala utama abses retrofaring ialah rasa nyeri dan sukar menelan. Pada anak kecil, rasa nyeri menyebabkan anak menangis terus (rewel) dan tidak mau makan atau minum. Juga terdapat demam, leher kaku dan nyeri. Dapat timbul sesak napas karena sumbatan jalan napas, terutama di hipofaring. Bila proses peradangan berlanjut sampai mengenai laring dapat timbul stridor. Sumbatan oleh abses juga dapat mengganggu resonansi suara sehingga terjadi perubahan suara.

Pada dinding belakang faring tampak benjolan, biasanya unilateral. Mukosa terlihat bengkak dan hiperemis

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan adanya riwayat infeksi saluran napas bagian atas atau trauma, gejala dan tanda klinik serta pemeriksaan penunjang foto Rontgen jaringan lunak leher lateral. Pada foto Rontgen akan tampak pelebaran ruang retrofaring lebih dari 7 mm pada anak dan dewasa serta pelebaran retrotrakeal lebih dari 14 mm pada anak dan lebih dari 22 mm pada orang dewasa. Selain itu juga dapat terlihat berkurangnya lordosis vertebra servikal.[1]

Diagnosis banding

1. Adenoiditis
2. Tumor
3. Aneurisma aorta

Terapi

Terapi abses retrofaring ialah dengan medikamentosa dan tindakan bedah. Sebagai terapi medikamentosa diberikan antibiotika dosis tinggi, untuk kuman aerob dan anaerob, di berikan secara parenteral. Selain itu dilakukan pungsi dan insisi abses melalui laringoskopi langsung dalam posisi pasien baring Trendelenburg. Pus yang keluar segera diisap, agar tidak terjadi aspirasi. Tindakan dapat dilakukan dalam analgesia lokal atau anestesia umum. Pasien dirawat inap sampai gejala dan tanda infeksi reda.

Komplikasi

Komplikasi yang mungkin terjadi ialah (1) penjalaran ke ruang parafaring, ruang vaskuler visera, (2) mediastinitis, (3) obstruksi jalan napas sampai asfiksia, (4) bila pecah spontan dapat menyebabkan pneumonia aspirasi dan abses paru

ABSES PARAFARING

Etiologi

Ruang parafaring dapat mengalami infeksi dengan cara 1) Langsung, yaitu akibat tusukan jarum pada saat melakukan tonsilektomi dengan analgesia. Peradangan terjadi karena ujung jarum suntik yang telah terkontaminasi kuman menembus lapisan otot tipis (m. konstriktor faring superior) yang memisahkan ruang parafaring dari fosa tonsilaris. 2) Proses supurasi kelenjar limfa leher bagian dalam. gigi, tonsil, laring. hidung, sinus paranasal. mastoid dan verlebra servikal dapat merupakan sumber infeksi untuk terjadinya abses ruang paralaring. 3) Penjalaran infeksi dari ruang peritonsil, retrofaring atau submandibula.

Gejala dan tanda

Gejala dan tanda yang utama ialah trismus, indurasi atau pembengkakan di sekitar angulus mandibula. demam tinggi dan pembengkakan dinding lateral laring. Sehingga menonjol ke arah medial.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan riwayat penyakit, gejala dan tanda klinik. Bila meragukan, dapat dilakukan pemeriksaan penunjang berupa foto Rontgen jaringan lunak AP atau CT scan.

Komplikasi

Proses peradangan dapat menjalar secara hematogen, limfogen atau langsung (per kontinuitatum) ke daerah sekitarnya. Penjalaran ke atas dapat mengakibatkan peradangan intrakranial. ke bawah menyusuri selubung karotis mencapai mediastinum.

Abses juga dapat menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah. Bila pembuluh karotis mengalami nekrosis, dapat terjadi ruptur, sehingga terjadi perdarahan hebat. Bila terjadi periflebitis atau endoflebitis. dapat timbul tromboflebitis dan septikemia.

Terapi

Untuk terapi diberi antibiotika dosis tinggi secara parenteral terhadap kuman aerob dan anaerob. Evakuasi abses harus segera dilakukan bila tidak ada perbaikan dengan antibiotika dalam 24-48 jam dengan cara eksplorasi dalam narkosis. Caranya melalui insisi dari luar dan intra oral.

lnsisi dari luar dilakukan 2 ½ jari di bawah dan sejajar mandibula. Secara tumpul eksplorasi dilanjutkan dari batas anterior m. sternokleidomastoideus ke arah atas belakang menyusun' bagian medial mandibula dan m. Pterigoid intema mencapai ruang parafaring dengan terabanya prosesus stiloid. Bila nanah terdapat` di dalam selubung karotis, insisi dilanjutkan vertikal dari pertengahan insisi

horizontal kebawah di depan m. stemokleidomastoideus (cara Mosher).[1]

lnsisi intraoral dilakukan pada dinding lateral faring. Dengan memakai klem arteri eksplorasi dilakukan dengan menembus m. konstriklor faring superior ke dalam ruang parafaring anterior. lnsisi intraoral dilakukan bila perlu dan sebagai terapi tambahan terhadap insisi eksternal.

Pasien dirawat inap sampai gejala dan tanda infeksi reda

ABSES SUBMANDIBULA

Ruang submandibula terdiri dari ruang sublingual dan ruang submaksila. Ruang sublingual dipisahkan dari ruang submaksila oleh otot milohioid.[1]

Ruang submaksila selanjutnya dibagi lagi atas ruang submental dan ruang submaksila
(lateral) oleh otot digastrikus anterior.[7,8]

Namun ada pembagian lain yang tidak menyertakan ruang sublingual ke dalam ruang submandibula. dan membagi ruang submandibula atas ruang submental dan ruang submaksila saja.[8] Abses dapat terbentuk di ruang submandibula atau salah satu komponennya sebagai kelanjutan infeksi dari daerah kepala leher.

Etiologi

Infeksi dapat bersumber dari gigi dasar mulut. faring. kelenjar liur atau kelenjar limfa submandibula. Mungkin juga sebagian kelanjutan infeksi ruang leher dalam lain.

Kuman penyebab biasanya campuran kuman aerob dan anaerob.

Gejala dan tanda

Terdapat demam dan nyeri leher disertai pembengkakan di bawah mandibula dan atau di bawah lidah, mungkin berfluktuasi. Trismus sering ditemukan.

Terapi

Antibiotika dosis tinggi terhadap kuman aerob dan anaerob harus diberikan secara parenteral.

Evakuasi abses dapat dilakukan dalam anestesi lokal untuk abses yang dangkal dan terlokalisasi atau eksplorasi dalam narkosis bila letak abses dalam dan luas.

Insisi dibuat pada tempat yang paling berfluktuasi atau setinggi os hioid, tergantung letak dan luas abses.
Pasien dirawat inap sampai 1-2 hari gejala dan tanda infeksi reda.

ANGINA LUDOVICI

Angina Ludovici ialah infeksi submandibula berupa selulitis dengan tanda khas berupa pembengkakan seluruh ruang submandibula, tidak membentuk abses, sehingga keras pada perabaan submandibula.

Etiologi

Sumber infeksi seringkali berasal dari gigi atau dasar mulut, oleh kuman aerob dan anaerob.

Gejala dan tanda

Terdapat nyeri tenggorok dan leher, disertai pembengkakan di daerah submandibula, yang tampak hiperemis dan keras pada perabaan.

Dasar mulut membengkak, dapat mendorong lidah.ke atas belakang, sehingga menimbuikan sesak napas, karena sumbatan jalan napas.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan riwayat sakit gigi, mengorek atau cabut gigi, gejala dan tanda klinik. Pada Pseudo Angina Ludovici", dapat terjadi fluktuasi.

Terapi

Sebagai terapi diberikan antibiotika dengan dosis tinggi, untuk kuman aerob dan anaerob, dan diberikan secara parenteral. Selain itu dilakukan eksplorasi yang dilakukan untuk tujuan dekompresi (mengurangi ketegangan) dan evakuasi pus (pada angina Ludovici jarang terdapat pus) atau jaringan nekrosis. Insisi dilakukan di garis tengah secara horizontal setinggi os hioid (3-4 jari di bawah mandibula). Perlu dilakukan pengobatan terhadap sumber infeksi (gigi), untuk mencegah kekambuhan.

Pasien dirawat inap sampai infeksi reda.

Komplikasi

Komplikasi yang sering terjadi ialah 1) sumbatan jalan napas 2) Penjalaran abses ke ruang leher da;am lain dan mediastinum, dan 3) Sepsis.

Daftar pustaka

1. Shumrick KA and Sheft SA. Deep neck infections In: Paparella otolaryngology, Head and Neck. Vol III, 3rd Ed. Philadelphia. W.B. Saunders, 1991: p2545-62
2. Jankowska A, Salami A, Cordone G, Ottobosomi S, Mora R. Deep neck space infections. International Congress Series 1240 (2003): p. 1497 – 500
3. Stalfors J, Adielson A, Ebenfelt A, Nethander G, Westris T, Deep neck space infections remain a surgical challenge. A study of 72 patients. Acta Otolaryngol 2004; 124:1191-6.
4. Plaza Mayor G, Martinez-San Millan J, Martinez-Vidal A. Is conservative treatment of deep neck space infections appropiate? Head and Neck 2001; 23:126-33
5. Huang TT, Liu TC, Chen PR, Tseng FY, Yeh TH, Chen YS. Deep neck infections: Analysis of 185 cases.Head and neck. 2004;26:854-60
6. Cicamelli GR and Grillone GA. Inferior pole peritonsillar abscess. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;118:99-101
7. Goldenberg D, Golz and Joachims HZ. Retrofaringeal abscess a clinical review. J. Laryngol Otol 1997;111:546-50
8. Ballenger JJ. Infections of the Fascial Spaces of the Neck and Floor of the Mouth. In: Diseases of the Nose, Throat, Ear, Head & Neck. 4th Ed. Philadelphi, London, Lea & Febiger. 1991 : p.237-42.

DISFONIA

Bambang Hermani, Syahrial M Hutauruk

Disfonia merupakan istilah umum untuk setiap gangguan suara yang disebabkan suara yang disebabkan kelainan pada organ-organ fonasi, terutama laring, baik yang bersifat organik maupun fungsional. Disfonia bukan merupakan suatu penyakit. tetapi merupakan gejala peyakit atau kelainan pada laring. Keluhan gangguan suara tidak jarang kita temukan dalam klinik. Gangguan suara atau disfonia ini dapat berupa suara parau yaitu suara terdengar kasar (roughness) dengan nada lebih rendah dari biasanya, suara lemah (hipofonia), hilang suara (afonia), suara tegang dan susah keluar (spastik), suara terdiri dari beberapa nada (diplofonia), nyeri saat bersuara (odinofonia) atau ketidakmampuan mencapai nada atau intensitas tertentu.

Setiap keadaan yang menimbulkan gangguan dalam getaran, gangguan dalam ketegangan serta gangguan dalam pendekatan (aduksi) kedua pita suara kiri dan kanan akan menimbulkan disfonia.

Untuk memahami tentang gangguan suara, perlu diketahui terlebih dahulu anatomi dan fisiologi laring.

Laring merupakan bagian yang terbawah dan saluran napas bagian atas. Bentuknya menyerupai limas segitiga terpancung, dengan bagian atas lebih besar daripada bagian bawah.

Batas atas laring adalah aditus laring, sedangkan batas bawahnya ialah batas kaudal kartilago krikoid.

Bangunan kerangka laring tersusun dari satu tulang, yaitu tulang hioid, dan beberapa buah tulang rawan. Tulang hioid berbentuk seperti huruf U, yang permukaan atasnya dihubungkan dengan lidah. mandibula dan tengkorak oleh tendo dan otot-otot. Sewaktu menelan, kontraksi otot-otot ini akan menyebabkan laring tertarik ke atas, sedangkan bila laring diam, maka otot-otot ini bekerja untuk membuka mulut dan membantu menggerakkan lidah.

Tulang rawan yang meneyusun laring adalah kartilago epiglotis, kartilago tiroid, kartilago krikoid, kartilago aritenoid, kartilago kornikulata, kartilago kuneiformis dan kartilago tritisea.

Kartilago krikoid dihubungkan dengan kartilago tiroid oleh ligamentum krikotiroid. Bentuk kartilago krikoid berupa lingkaran.

Terdapat 2 buah (sepasang) kartilago aritenoid yang terletak dekat permukaan belakang laring, dan membentuk sendi dengan kartilago krikoid, disebut artikulasi krikoaritenoid.

Sepasang kartilago kornikulata (kiri dan kanan) melekat pada kartilago aritenoid di daerah apeks, sedangkan sepasang kartilago kuneiformis terdapat di dalam lipatan ariepiglotik, dan kartilago tritisea terletak di dalam ligamentum hiotiroid lateral.

Pada laring terdapat 2 buah sendi, yaitu artikulasi kn'kotiroid dan artikulasi krikoaritenoid.

Ligamentum yang membentuk susunan laring adalah ligamentum seratokrikoid (anterior, lateral dan posterior), ligamentum krikotiroid medial, ligamentum krikotiroid posterior, ligamentum kornikulofaringal, ligamentum hiotiroid lateral, ligamentum

hiotiroid medial, ligamentum hioepiglotika, ligamentum ventrikularis, ligamentum vokale yang menghubungkan kartilago aritenoid dengan kartilago tiroid dan ligamentum tiroepiglotika.

Gerakan laring dilaksanakan oleh kelompok otot-otot ekstrinsik dan otot-otot intrinsik. Otot-otot ekstrinsik terutama bekerja pada laring secara keselumhan, sedangkan otot-otot intrinsik menyebabkan gerak bagian-bagian laring tertentu yang berhubungan dengan gerakan pita suara.

Otot-otot ekstrinsik laring ada yang terletak di atas tulang hioid (suprahioid), dan ada yang terletak di bawah tulang hioid (infrahioid). Otot-otot ekstrinsik yang suprahioid ialah m.digastrikus, m.geniohioid, m.stilohioid dan m.milohioid. Otot yang infrahioid ialah m.sternohioid, momohioid dan m.tirohioid.

Otot-otot ekstrinsik laring yang suprahioid berfungsi menarik laring ke bawah, sedangkan yang infrahioid menarik laring ke atas.

Otot-otot intrinsik laring ialah m.krikoaritenoid lateral, m.tiroepiglotika, m.vokalis, m.tiroaritenoid, marieplglotika dan m.krikotiroid. Otot-otot ini terletak di bagian lateral laring.

Otot-otot intrinsik laring yang terletak di bagian posterior, ialah m. Aritenoid transversum, m.aritenoid oblik dan m. krikoaritenoid posterior.

Sebagian besar otot-otot intrinsik adalah otot aduktor (kontraksinya akan mendekatkan kedua pita suara ke tengah) kecuali m.krikoaritenoid posterior yang merupakan otot abduktor (kontraksinya akan menjauhkan kedua pita suara ke lateral).

RONGGA LARlNG

Batas atas rongga laring (cavum laryngis) ialah aditus laring, batas bawahnya ialah bidang yang melalui pinggir bawah kartilago krikoid. Batas depannya ialah permukaan belakang epiglotis. tuberkulum epiglotik, ligamentum tiroepiglotik, sudut antara kedua belah lamina kartilago tiroid dan arkus kartilago krikoid. Batas lateralnya ialah membran kuadrangularis. kartilago aritenoid, konus elastikus dan arkus kartilago krikoid. sedangkan batas belakangnya ialah m. aritenoid transversus dan lamina kartilago krikoid. .

Dengan adanya lipatan mukosa pada ligamentum vokale dan ligamentum ventrikulara, maka terbentuklah plika vokalis (pita suara sejati) dan Plika ventrikularis (pita suara palsu).

Plika vokalis dan plika ventrikularis membagi rongga laring dalam 3 bagian, yaitu vestibulum laring, glotik dan subglotik.

Vestibulum laring ialah rongga laring yang terdapat di atas plika ventrikularis. Daerah ini disebut supraglotik.

Antara plika vokalis dan plika ventrikularis, pada tiap sisinya disebut ventrikulus laring Morgagni.

Rima glotis terdiri dari 2 bagian, yaitu bagian intermembran dan bagian interkartilago. Bagian interrnembran ialah ruang antara kedua plika vokalis, dan terletak di bagian anterior, sedangkan bagian interkartilago terletak antara kedua puncak kartilago aritenoid, dan terletak di bagian posterior.

Daerah subglotik adalah rongga laring yang terletak di bawah plika vokalis.

Persarafan laring

Laring dipersarafi oleh cabang-cabang nervus vagus, yaitu n.laringis superior dan n.laringis inferior. Kedua saraf ini merupakan campuran saraf motorik dan sensorik.

Nervus laringis superior mempersarafi m.krikotiroid, sehingga memberikan sensasi pada mukosa laring di bawah pita suara. Saraf ini mula-mula terletak di atas m.konstriktor

faring medial, di sebelah medial a.karotis intema dan eksterna, kemudian menuju ke kornu mayor tulang hioid, dan setelah menerima hubungan dengan ganglion servikal superior, membagi diri dalam 2 cabang, yaitu ramus eksternus dan ramus internus.

Ramus eksternus berjalan pada permukaan luar m.konstriktor faring inferior dan menuju ke m.krikotiroid, sedangkan ramus internus tertutup oleh m.tirohioid terletak di sebelah medial a.tiroid superior menembus membran hiotiroid, dan bersama-sama dengan a.laringis superior menuju ke mukosa Iaring. Nervus laringis inferior merupakan lanjutan dan n.rekuren setelah saraf itu memberikan cabangnya menjadi ramus kardia inferior Nervus rekuren merupakan cabang dan n. vagus.

Nervus rekuren kanan akan menyilang a.subklavia kanan di bawahnya, sedangkan n.rekuren kiri akan menyilang arkus aorta. Nervus laringis inferior berjalan di antara cabang cabang a.tiroid inferior dan melalul permukaan mediodorsal kelenjar tiroid akan sampai pada permukaan medial m.krikofaring. Di sebelah posterior dan sendi krikoaritenoid, saraf ini bercabang 2 menjadi ramus anterior dan ramus posterior. Ramus anterior akan mempersarafi otot-otot intrinsik laring bagian lateral, sedang, kan ramus posterior mempersarafi otot-otot intrinsik laring bagian superior dan mengadak an anastomosis dengan n.laringis superior ramus internus.

Pendarahan

Pendarahan untuk laring terdiri dan 2 cabang, yaitu a.laringis superior dan a.laringis inferior. Arteri laringis superior merupakan cabang dan a.tiroid superior. Arteri laringis superior berjalan agak mendatar melewati bagian belakang membran tirohioid bersama-sama dengan cabang internus dan n.laringis superior kemudian men embus membran mi untuk berjalan ke bawah di submukosa dan dinding lateral dan lantai dan sinus piriformis, untuk mempendarahi mukosa dan otot-otot faring.

Arteri laringis inferior merupakan cabang dan a.tiroid inferior dan bersama-sama dengan n.laringis inferior berjalan ke belakang sendi krikotiroid, masuk faring melalui daerah pinggir bawah dan m.konstriktor faring inferior Di dalam laring arteri itu bercabang-cabang, memp endarahi mukosa dan otot serta beranatomosis dengan a.laringis superior

Pada daerah setinggi membran knikotiroid a.tiroid superior juga memberikan cabang yang berjalan mendatari sepanjang membran itu sampai mendekati tiroid. Kadang-kadang arteri mi mengirimkan cabang yang kecil melalui membran krikotiroid untuk mengadakan anastomosis dengan a.laringis superior.

Vena laringis superior dan vena laringis inferior letaknya sejajar dengan a.laningis superior dan inferior dan kemudian bergabung dengan vena tiroid superior dan inferior

Pembuluh limfa

Pembuluh limfa untuk laring banyak, kecuali di daerah lipatan vokal. Disini mukosan ya tipis dan melekat erat dengan ligamentum vokale. Di daerah lipatan vokal pembuluh limfa dibagi dalam golongan superior dan inferior

Pembuluh eferén dan golongan superior berjalan lewat iantai sinus piriformis dan a.laringis superior kemudian ke atas, dan berg abung dengan kelenjar dan bagian superior rantai servikal dalam. Pembuluh eferen dan golongan inferior berjalan ke bawah dengan a.laringis inferior dan bergabung dengan kelenjar servikal dalam, dan beberapa di antaranya menjalar sampai sejauh kelenjar supraklavikular

FISIOLOGI LARING

Laring berfungsi untuk proteksi, batuk, respirasi, sirkulasi, menelan, emosi serta fonasi.

Fungsi laring untuk proteksi. ialah untuk mencegah makanan dan benda asing masuk ke dalam trakea, dengan jalan menutup aditus laring dan rima glotis secara bersamaan. Terjadinya penutupan aditus laring ialah karena pengangkatan laring ke atas akibat kontraksi otot-otot ekstrinsik laring. Dalam hal mi kartil ago aritenoid bergerak ke depan akibat kontraksi m.tiroaritenoid dan m.aritenoid. Selanjutnya m.ariepiglotika berfungsi sebagai sfingter

Penutupan rima glotis terjadi karena aduksi plika vokalis. Kartilago aritenoid kiri dan kanan mendekat karena aduksi otot-otot intrinsik.

Selain itu dengan refleks batuk, benda asing yang telah masuk ke dalam trakea dapat dibatukkan ke luar Demikian juga dengan bantuan batuk, sekret yang berasal dan paru dapat dikeluarkan.

Fungsi respirasi dan laring ialah dengan mengatur besar kecilnya rima glotis. Bila m.krikoaritenoid posterior berkontraksi akan menyebabkán prosesus vokalis kartilago aritenoid bergerak ke lateral, sehingga rima glotis terbuka (abduksi).

Dengan terjadinya perubahan tekanan udara di dalam traktus trakeo-bronkial akan dapat mempengaruhi sirkulasi darah dan alveolus, sehingga mempengaruhi sirkulasi darah tubuh. Dengan demikian laring berfungsi juga sebagai alat pengatur sirkulasi darah.

Fungsi laring dalam membantu proses menelan ialah dengan 3 mekanisme, yaltu gerakan laring bagian bawah ke atas, menutup aditus laringis dan mendorong bolus makanan turun ke hipofaring dan tidak mungkin masuk ke dalam laring.

Laring juga mempunyai fungsi untuk mengeskpresikan emosi, seperti berteriak, mengeluh, menangis dan lain-lain.

Fungsi laring yang lain ialah Untuk fonasi, dengan membuat suara serta menentukan tinggi rendahnya nada. Tinggi rendahnya nada diatur oleh ketegangan plika vokalis. Bila plika vokalis dalam aduksi, maka m.krikotiroid akan merotasikan kartilago tiroid ke bawah dan ke depan, menjauhi kartilago aritenoid. Pada saat yang bersamaan m.krikoaritenoid posterior akan menahan atau menarik kartilago aritenoid ke belakang. Plika vokalis kini dalam keadaan yang efektif untuk berkontraksi. Sebaliknya kontraksi m.krikoaritenoid akan mendorong kartilago aritenoid ke depan, sehingga plika vokalis akan mengendor Kontraksi serta mengendornya plika vokalis akan menentukan tinggi rendahnya nada.

Penyebab disfonia

Walaupun disfonia hanya merupakan gejala, tetapi bila prosesnya berlangsUflg lama (kronik) keadaan ml dapat merupakan tanda awal dan penyakit yang senius di daerah tenggorqk, khususnya laring.

Penyebab disfonia dapat bermacam-macam yang prinsipnya menimpa laring dan sekitarnya. Penyebab (etiologi) ni dapat berupa radang, tumor (neoplasma), paralisis otot-otot laring, kelainan laring seperti sikatriks akibat operasi, fiksasi pada sendi krikoaritenOid dan lain-lain. Ada satu keadaan yang disebut sebagai disfonia ventrikular yaitu keadaan plika ventnikular yang mengambil alih fungsi fonasi dan pita suara, misalnya sebagai akibat pemakalan suara yang terus menerus pada pasien dergan laringitis akut, lnilah pentingnya istirahat berbicara (vocal rest) pada pasien dengan laning’it akut, disamping pemberian obat-obatan.

Radang laring dapat akut atau kronik. Radang akut biasanya disertal gejala lain

seperti demam, dedar (malaise), nyeri menelan atau berbicara, batuk, di samping gangguan suara. Kadang-kadang dapat terjadi sumbatan laning dengan gejala stridor serta cekungan di suprastenal, epigastrium dan sela iga.

Radang kronik nonspesifik, dapat disebabk an oleh sinusitis kronis, bronkitis kronis atau karena penggunaan suara yang salah dan berlebihan (vocal abuse = penyalahgunaa suara) seperti sering berteriak-teniak atau berb icara keras. Vocal abuse juga sering terjadi pada pengguna suara profesional (professional voice user) seperti penyanyl, aktor, dosen, guru, penceramah tenaga penjual (salesman), pelatih olah raga,operator telepon dan lain-lain.

Radang kronik spesifik misalnya tuberkulosa dan lues. Gejala selain gangguan suara, terdapat juga gejala penyakit penyebab atau penyakit yang rnenyertainya.

Tumor laring dapat jinak atau ganas. Gejala tergantung dan lokasi tumor, misalnya tumor pada pita suara, gejala gangguan suara akan segera timbul dan bila tumor tumbuh menjadi besar dapat menimbulkan sumbatan jalan napas. Tumor jinak laring seperti papiloma sering ditemukan pada anak dimana disfonia merupakan gejala dini yang harus diwaspadai. Begitu pula pada tumor ganas pita suara (karsinoma laring) sering didapatkan pada orang tua, perokok dengan gangguan suara yang menetap.Tumor ganas sering disertai gejala lain, misalnya batuk (kadangkadang batuk darah), berat badan menurun, keadaan umum memburuk.

Tumor pita suara nonneoplastik dapat berupa nodul, kista, polip atau edema submukosa (Reinke’s edema). Lesi jinak yang lain dapat berupa sikatrik, keratosis, fisura, mixedem, amilodosis, sarkoidosis dan lain-lain.

Paralisis otot laring dapat disebabkan oleh gangguan persarafan, baik sentral maupun perifer, dan biasanya paralisis motonik bersama dengan paralisis sensorik. Kejadiannya dapat unilateral atau bilateral. Lesi intrakraflial biasan ya rnempunyai gejala lain dan muncul seb agai kelainan neurologik selain dan gangguan suarannya. Penyebab sentral, misalnya paralisis bulbar, siningomielia, tabes dorsalis, multipel skierosis. Penyebab perifer, misalnya tumor tiroid, struma, pasca strumektomi, trauma leher, tumor esofaguS dan mediastiflum, penyakit jantung dengafl hipertensi pulmonal, kardiomegali, ateletasis paru, aneurisma aorta dan arteria subsklavia kanan.

Paralisis pita suara merupakan kelainan otot intrinsik laring yang sering ditemukan dal am klinik. Dalam menilal tingkat pembukaafl rimaglotiS dibedakan dalam 5 posisi pita suara, yaitu posisi median, posisi paramedian posisi intermedian, posisi abduksi ringan dan posisi abduksi penuh. Pada posisi median kedua pita suara terdapat di garis tengah, pada posisi param edian pembukaa pita suara berkisar 3-5 mm dan pada posisi intermedian 7 mm. Pada posisi abduksi ningafl pembukaan pita suara kira-kira 14 mm dan pada abduksi penuh 18-19 mm. Gambaran posisi pita suara dapat bermacam-macam tergantung dan otot mana yang terkena. Saraf laring superior dan inferior bersifat motorik dan sensorik, maka biasanya paralisis motorik terdapat bersamaan dengan paralisis sensorik pada laring.

Paralisis motorik otot laring dapat digolongkan menurut lokasi, jenis otot yang terkena atau jumlah otot yang terkena. Penggolongan menurut lokasi, misalnya dikenal paralisis unilateral atau bilateral. Menurut jenis otot yang terkena dikenal paralisis aduktor atau paralisis abduktor atau paralisis tensor. Sedangkan penggolongan menurut jumlah otot yang terkena, paralisis sempurna atau tidak sempurna.

Secara klinik paralisis otot laring dikenal *unilateral midline paralysis unilateral*

incomp lete paralysis bilateral midline paralysis, complete paralysis, adductor paralysis bilateral incomplete paralysiS, thyroaiythenoid muscle paralysis dan cricothyroid muscle paralysis.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan disfonia meliputi diagnosis etiologi dan terapi yang sesuai dengan etiologi tersebut. Diagnosis ditegakan melalui anamnesis, pemeriksaan klinik dan pemeriksaan penunjang

Anamnesis

Anamnesis harus lengkap dan terarah meliputi jenis keluhan gangguan suara, lama keluhan, progesifitas keluhan yang menyertai, pekerjaan keluarga kebiasaan merokok, minum kopi atau alkohol, hobi atau aktifitas diluar pekejraan, penyakit yang pernah atau sedang diderita, alergi, lingkungan tempat tinggal dan bekerla dan lain-lain.

Pemeriksaan klinik dan penunjang

Pemeriksaan klinik meliputi pemeriksaan umum (status generalis) pemeriksaan THT termasuk pemeriksaan laringoskopi tak lang- sung untuk melihat laring melalui kaca laring atau dengan menggunakan teleskop laring baik yang kaku (rigid telescope) atau serat optik (fiberoptic telescope). Pengunaan teleskop mi dapat dihubungkan dengan alat video (video laringoskopi) sehingga akan memberikan visualis asi laring (pita suara) yang lebih jelas baik dalam keadaan diam (statis) maupun pada saat begerak (dinamis). Selain itu juga dapat dilakukan dokumentasi hasil pemeriksaan untuk tindak lanjut hasil pengobatan. Visualisasi laring dan pita suara secara dinamis akan Iebih jelas dengan menggunakan stroboskop (videos troboskopi) dimana gerakan pita suara dapat diperlambat (slowmotion) sehingga dapat terlihat getaran (vibrasi) pita suara dan gelombang mukosanya (mucosal wave). Dengan bantuan alat canggih mi diagnosis anatomis dan fungs ional menjadi lebih akurat.

Selain secara anatomis fungsi laring dan pita suara juga dapat dinilai dengan menga nalisa produk yang dihasilkanya yaitu suara. Analisis suara dapat dilakukan secara persept ual yaitu dengan mendengarkan suara dan menilai derajat (grade), kekasaran (roughness), keterengahan (breathyness), kelemahan (astenis itas) dan kekakuan (strain). Saat mi juga telah berkembang analisis akustik dengan menggunak an program komputer seperti CSL (Computerized Speech Laboratory), Mullyspeech, ISA (lntelegence Speech Analysis) dan MDVP (Multy Dimensional Voice Programe). Hasil pemeriksaan analisis akustik mi berupa nilai parameter-parameter akustik dan spektrogram dan gelombang suara yang dianalisis. Parameter akustik dan spektrog ram mi dapat dibandingkan antara suara normal dan suara yang mengalami gangguan. Alat ni juga dapat digunakan untuk menilai tindak lanjut (follow up) hasil terapi.

Terkadang diperlukan pemeriksaan laring secara langsung (direct laringoscopy) untuk biopsi tumor dan menetukan perluasannya (staging) atau bila diperlukan tindakan (manip ulasi) bagian-bagian tertentu laring seperti aritenoid, plika vokalis, plika ventrikulans, daerah komisura anterior atau subglotik. Laringoskopi langsung dapat menggunakan teleskop atau mikroskop (mikrolaringoskopi).

Pemeriksaan penunjang lain yang diperluk an meliputi pemeriksaan laboratorium, radiologi, elektromiografi (EMG), mikrobiologi dan patologi anatomi.

Pengobatan

Pengobatan disfonia sesuai dengan kelainan atau penyakit yang menjadi

etiologinya. Terapi dapat berUpa medikamentosa, vocal hygeane, terapi suara dan bicara (Voice-speech therapy) dan tindakan operatif. Tindakan operatif untuk mengatasi gangguan suara atau disfonia disebut *phonosurgery*.

Daftar pustaka

1. 1 Wigginton V Gerdin M, Lassman FM. Speech and language disorders. In: Fundamentals of otolaryngology. Ed. Saunders. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo 1989: p.412-26.
2. Minifie FD, Moore GP Hicks DM. Disorders of voice, speech and language. In: Otorhinolaryngology head and neck surgery. Ballenger JJ, Snow JB Eds. Fifteenth Edition. Baltimore, Philadelphia, Hongkong, London, Munich, Sidney Tokyo. Lea & Febiger 1996: p.438-65.
3. Koufman JA, lsaacson G. Voice Disorder Otolaryngol Clin of North Am. 24 5 Oktober 1991

KELAINAN LARING

Bambang Hermani, Hartono Abdurrachman dan Arie Cahyono

Kelainan laring dapat berupa kelainan kongenital, peradangan, tumor lesi jinak serta kelumpuhan pita suara.

1. KELAINAN KONGENITAL

Kelainan ini dapat berupa laringomalasi, stenosis subglotik, selaput di laring, kista kongenital, hemangioma dan fistel laringotrakeaesofagus.
Pada bayi dengan kelainan kongenital taring dapat menyebabkan gejata sumbatan jalan napas, suara tangis melemah sampai tidak ada sama sekali, serta kadang-kadang terdapat juga disfagia.

LARINGOMALASI

Kelainan mi paling sering ditemukan. Pada stadium awal ditemukan epiglotis lemah, sehingga pada waktu inspirasi epiglotis tertarik ke bawah dan menutup rima glotis. Dengan demikian bila pasien bernapas, napasnya berbunyi (stridor). Stridor ml merupakan gejala awal, dapat menetap dan mungkin pula hilang timbul, mi disebabkan lemahnya rangka taring.

Tanda sumbatan jalan napas dapat terl ihat dengan adanya cekungan (retraksi) di daerah suprasternal, epigastrium, interkostal, dan supraklavikular
Bila sumbatan taring makin hebat, sebaikn ya dilakukan intubasi endotrakea. Jangan dilakukan trakeostomi, sebab seringkali laringom alasm disertai dengan trakeomalasi.

Orang tua pasien dinasihatkan supaya lekas datang ke dokter bila terdapat peradanga n di saluran napas bagian atas, seperti pilek dan lain-lain.

STENOSIS SUBGLOTIK

Pada daerah subglotik, 2-3 cm dan pita suara, sering terdapat penyempitan (stenosis). Kelainan yang dapat menyebabkan stenosis subglotis ialah: 1 penebalan jaringan submukosa dengan hiperplasia kelenjar mukus dan fibrosis. 2. kelainan bentuk tulang rawan krikoid dengan lumen yang lebih kecil, 3. bentuk tulang rawan krikoid normal dengan ukuran lebih kecil, 4. pergeseran cincin trakea pertama ke arah atas belakang ke dalam lumen krikoid.

Gejala stenosis subglotik ialah stridor dispnea, retraksi di suprasternal, epigastrium, interkostal serta subklavikula. Pada stadium yang lebih berat akan ditemukan sianosis dan apnea, sebagai akibat sumbatan jalan napas, sehingga mungkin juga terjadi gagal pernap asan *(respiratori distress).*

Terapi stenosis subglotis tergantung pada kelainan yang menyebabkannya. Pada umumnya terapi stenosis subglotis yang disebabkafl oleh kelainan submukosa ialah dilatasi atau dengan laser CO2. Stenosis subglotik yang disebabkan oleh kelainan bentuk tulang rawan krikoid dilakukan terapi pembedahan dengan melakukan rekonstruksi.

SELAPUT DI LARING *(LARYNGEAL WEB)*

Suatu selaput yang transparan ***(web)*** dapat tumbuh di daerah glotis, supraglotik atau subglotik. Selaput mi terbanyak tumbuh di daerah glotis (75 %), subglotik (13 **%)** dan di supraglotik sebanyak 12 %.

Terdapat gejala sumbatan laring, dan untuk terapinya dilakukan bedah mikro laring untuk membuang selaput itu dengan memakai laringoskop suspensi.

KISTA KONGENITAL

Kista sering tumbuh di pangkal lidah atau di plika ventrikularis. Untuk penanggulangannya ialah dengan mengangkat kista itu dengan bedah mikro laring.

HEMANGIOMA

Hemangioma biasanya timbul di daerah subglotik. Sering pula disertai dengan heman gioma di tempat lain, seperti di leher Gejalan ya ialah terdapat hemoptisiS, dan bila tumor itu besar terdapatjuga gejala sumbatan laring. Terapinya ialah dengan bedah laser kortikos teroid atau dengan obat-obat skleroting.

FISTEL LARINGOTRAKEA-ESOFAGAL

Kelainan mi terjadi karena kegagalan penutupan dinding posterior kartilago krikoid. Terdapat gejala pneumonia, oleh karena aspirasi cairan dan esofagus, dan kadang-kadang terd apat juga gejala sumbatan laring.

2. PERADANGAN LARING

Dapat berupa laringitis akut atau laringitis kronis.

LARINGITIS AKUT

Radang akut laring, pada umumnya mer upakan kelanjutan dan ninofaringitis *(common cold).* Pada anak laringitis akut mi dapat menimbulkan sumbatan jalan napas, sedangk an pada orang dewasa tidak secepat pada anak.

Etiologi

Sebagai penyebab radang mi ialah bakt en, yang menyebabkan radang lokal atau virus yang menyebabkan peradangan sistemik.

Gejala dan tanda

Pada laringitis akut terdapat gejala radang umum, seperti demam, dedar (malaise), serta gejala lokal, sepenti suara parau sampal tidak bersuara sama sekali (afoni), nyeri ketika men elan atau berbicara, serta gejala sumbatan laring. Selain itu terdapat batuk kering dan lama kelamaan disertai dengan dahak kental. Pada pemeriksaafl tampak mukosa laring hiperemis, membengkak, terutama di atas dan bawah pita suara. Biasanya terdapat juga tanda radang akut di hidung atau sinus paranasal atau paru.

Terapi

Istirahat berbicara dan bersuara selama 2-3 han. Menghirup udara lembab. Menghindari iritasi pada faring dan laring, misalnya mer okok, makanan pedas atau minum es.

Antibiotika diberikan apabila peradangan berasal dan paru. BiIa terdapat sumbatan laring, dilakukan pemasangana pipa endotrakea, atau trakeostomi.

LARINGITIS KRONIS

Sening merupakan radang kronis aning disebabkan oleh sinusitis kronis, deviasi septum yang berat, polip hidung atau bronkitiS kronis. Mungkin juga disebabkan oleh penyaIahgunaan suara *(vocal abuse)* seperti benteriak-teriak atau biasa berbicara keras.

Pada peradangan mi seluruh mukosa laning hiperemis dan menebal, dan kadang-kadang pada pemeniksaan patologik terdapat metaplasi skuamosa.

Gejalanya ialah suara parau yang men etap, rasa tersangkut di tenggorok, sehingga pasien sering mendehem tanpa mengeluarkan sekret karena mukosa yang menebal.

Pada pemeriksaan tampak mukosa menebal, permukaannya tidak rata dan hiperemis. Bila terdapat daerah yang dicurigai menyerupài tumor maka penlu dilakukan biopsi.

Terapi yang terpenting ialah mengobati peradangan di hidung, faring serta bronkus yang mungkin menjadi penyebab laringitis

kronis itu. Pasien diminta untuk tidak banyak berbicara *(vocal rest).*

LARINGITIS KRONIS SPESIFIK

Yang termasuk dalam laringitis kronik spesifik ialah laringitis tuberkulosis dan Iáringitis leutika.

LARINGITIS TUBERKULOSIS

Penyakit mi hampir selalu sebagai akibat tuberkulosis paru. Sering kali setelah diberi pengobatan tuberkulosis parunya sembuh tetapi laringitiS tuberkulosisnnya menetap. Hal ini terjadi karena struktur mukosa laring yang sangat lekat pada kartilago serta vaskularisasi yang tidak sebaik paru, sehingga bila infeksi sudah mengenai kartilagO, pengobataflflya lebih lama.

Patogenesis

Infeksi kuman ke laring dapat terjadi melalui udara pernapasan sputum yang mengandung kuman, atau penyebaran melalui aliran darah atau limfa.

Tuberkilosis dapat menimbulkan gangguan sirkulasi. Edema dapat timbul di fosa interaritenoid, kemudian ke aritenoid, plika vokalis, plika ventrikularis, epiglotis, serta terakhir ialah dengan subglotik.

Gambaran klinis

Secara klinis, laringitis tuberkulosis terdiri dan 4 stadium, yaitu:

1. stadium infiltrasi
2. stadium ulserasi
3. stadium perikondnitis
4. stadium pembentukan tumor

1. Stadium infiltrasi

Yang pertama-tama mengalami pemb engkakafl dan hiperemis ialah mukosa laring bagian posterior. Kadangkadang pita suara terkena juga. Pada stadium mi mukosa laring berwarna pucat.

Kemudian di daerah submukosa terbent uk tuberkel, sehingga mukosa tidak rata, tampak bintik-bintik yang berwarna kebiruan. Tuberkel itu makin membesar, serta beberapa tuberkel yang berdekatan bersatu, sehingg mukosa di atasnya meregang. Pada suatu saat, karena sangat meregang, maka akan pecah dan timbul ulkus.

2. Stadium ulserasi

Ulkus yang timbul pada akhir stadium infiltrasi membesar. Ulkus mi dangkal, dasarnya ditutupi oleh perkijuan serta sangat dirasakan nyeri oleh pasien.

3. Stadium perikondritis

Ulkus makin dalam, sehingga mengenai kartilago laring, dan yang paling sering terkena ialah kartilago aritenoid dan epiglotis. Dengan demikian terjadi kerusakan tulang rawan, sehingga terbentuk nanah yang berbau, proses mi akan melanjut, dan terbentuk sekuester (squester). Pada stadium mi keadaan umum pasien sangat buruk dan dapat rneninggal dunia. Bila pasien dapat bertahan maka proses penyakit berlanjut dan masuk dalam stadium terakhir yaitu stadium fibrotuberkulosis

4. Stadium fibrotuberkulosis

Pada stadium mi terbentuk fibrotuberkulosis pada dinding posterior pita suara dan subglotik.

Gejala klinis

Tergantung pada stadiumnnya, disamping itu terdapat gejala sebagai berikut :

~ rasa kering, panas dan tertekan di daerah laring.

- suara parau berlangsung berminggu-minggu, sedangkan pada stadium lanjut dapat timbul afoni.
- hemoptisis.
- nyeri waktu menelan yang lebih hebat bila dibandingkan dengan nyeri karena radang lamannya, merupakan tanda yang khas.
- keadaan umum buruk.
- pada pemeriksaan paru (secara klinis dan radiologik) terdapat proses aktif (biasanya pada stadium eksudatif atau pada pembent ukan kaverne)

Diagnosis banding

1. laringitis luetika
2. karsinoma laring
3. aktinomikosis laring
4. lupus vulgaris laring

Diagnosis

Berdasarkan :

1. anamnesis
2. gejala dan pemeriksaan klinis
3. laboratorium
4. foto Rontgen toraks
5. Laringoskopi langsung/tak Iangsung
6. pemeriksaan patologi-anatmik

Terapi

- Obat antituberkulosis primer dan sekunder
- Istirahat suara

Prognosis

Tergantung pada keadaan sosial ekonomi pasien kebiasaan hidup sehat serta ketekunan berobat. Bila diagnosis dapat ditegakkan pada stadium dini maka prognosisnya baik.

LARINGITIS LUETIKA

Radang menahun mi jarang ditemukan. Seperti telah diuraikan dalam Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, terdapat 4 stadium lues.
Dalam hubungan penyakit di taring yang perlu dibicarakan ialah lues stadium tertier (ke tiga) yaitu pada stadium pembentukan guma. Bentuk mi kadang-kadang menyerupai keganasan laring.

Gambaran klinik

Apabila guma pecah, maka timbul ulkus. Ulkus mi mempunyai sifat yang khas, yaitu sangat dalam, bertepi dengan dasar yang keras, berwama merah tua serta mengeluarkan eksudat yang berwarna kekuningan. Ulkus ini tidak menyebabkan nyeri dan menjalar sangat cepat sehingga bila tidak terbentuk proses mi akar menjadi perikondritis.

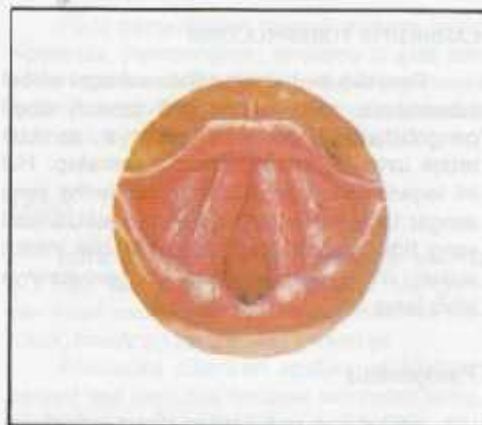
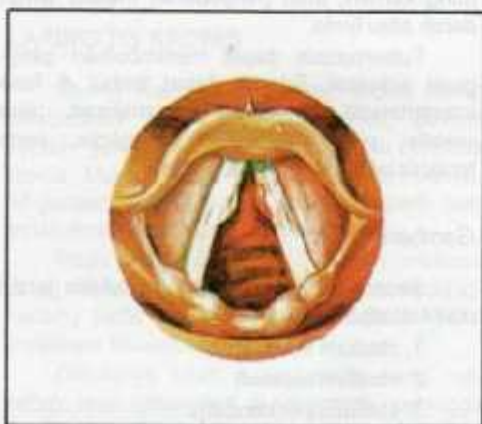
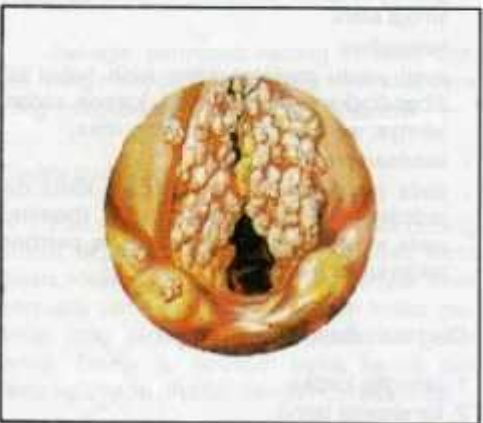
Gejala

Suara parau dan batuk kronis. Disfagi timbul bila guma terdapat dekat introitus esofagus. Diagnosis ditegakkan selain dari pemeriksaan pemeriksaa dan serologik.

Komplikasi

Bila terjacli penyembuhan spontan dapat terjadi stenosis laring, karena terbentuk jaringan parut.

Terapi

- Penisilifl dengan dosis tinggi
- Pengangkatafl sekuester
- Bila terdapat sumbatan taring karena sten osis, ditakukarl trakeostomi

Laringomalasi
Laringitis akut
Paresis pita suara kiri
Nodul pita suara (vokal nodul)
Papiloma laring
Karsinoma laring

3. LESI JINAK LARING

NODUL PITA SUARA *(VOCAL NODULE)*

Kelainan ml biasanya disebabkan oleh penyalahgunaan suara dalam waktu lama, seperti pada seorang guru, penyanyi dan sebagainya. Kelainan inl juga disebut “singer’s node”.

Terdapat suara parau, kadang-kadang disertal dengan batuk. Pada pemeriksaan terdapat nodul di pita suara sebesar kacang hijau atau lebih kecil, berwarna keputihan. Predileksi nodut tertetak di sepertiga anterior pita suara dan sepertiga medial. Nodul biasanya bilateral banyak dijumpal pada wanita dewasa muda. Diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan laring tak langsung/langsung

Nodul tersebut terjadi akibat trauma pada mukosa pita suara karena pemakaian suara berlebihan dan dipaksakan.

Untuk penanggulangan awal adalah lsirahat bicara dan terapi suara *(Voice Therapy).* Tindakan bedah mikro laring dllakukan apabila ada kecurigaan keganasan atau lesi fibrotik. Nodul kemudian diperiksa patologi anatomik. Gamb aran patologinya ialah epitel gepeng berlapis yang mengatami proliferasi dan di sekitarnya terdapat jaringan yang mengalami kongesti.

POLIP PITA SUARA

Polip pita suara biasannya bertangkai. Lesi bias terletak di sepertiga anterior, sepertiga tengah bahkan seluruh pita suara. Lesi biasanya unilateral, dapat terjadi pada segala usia umumnya orang dewasa. Gejalanya sama seperti pada nodul yaitu suara parau.

Terdapat 2 jenis polip yaitu mukoid dan angiomatosa. Polip terjadi akibat proses per adangan menahun dan apisan subepitel Faktor merokok dan penggunaan suara berlebihan diduga turut berperan. Pohp mukoid berwarna keabu-abuan dan jemih sedangkan polip angiom atosa berwarna merah tua karena perbedaan tingkat vaskularisasinya.

Penatalaksanaan standar adalah tindakan bedah mikro laring dan pemeriksaan patologi anatomi.

KISTA PITA SUARA

Kista pita suara pada umumnya termasuk kista retensi kelenjar liur minor laring, terbentuk akibat tersumbatnya kelenjar tersebut. Faktor iritasi kronis, refluks gastroesofageal dan infeksi diduga berperan sebagal faktor predisposisi. Kista terletak di dalam lamina propria superf isialis, menempel pada membrane basal epitel atau ligamentum vokalis. Ukurannya biasanya tidak besar sehingga jarang menyebabkan sumbatan jalan napas atas. Gejala utama adaa h suara parau. Pengobatannya dengan tind akan bedah mikro laring.

4. KELUMPUHAN PITA SUARA

Kelumpuhan pita suara adalah tergangg unya pergerakan pita suara karena disfungsi saraf ke otot-otot laring. Hal mi merupakan gejala suatu penyakit dan bukan diagnosis. Kelumpuhan mi dapat kongenital dan didapat.

Pada kelumpuhan pita suara kongenital (pada bayi) gejala tersering adalah stridor Kelainan mi tidak selalu disertai kelainan bawaan lainnya. Akan tetapi hidrosefalus sering dikaitkan dengan keadaan ml. Penyebab pasti kelumpuhan pita suara kongenital belum diketahui secara pasti diduga kelainan pada batang otak atau trauma kepala pada proses kelahiran.

Kelumpuhan pita suara didapat bisa disebabk an oleh keganasan pada paru, esophagus atau tiroid. Penyebab lain adalah tindakan pembedahan tiroid. Trauma leher atau kepala juga dapat menjadi penyebab kelainan mi. Selain itu aneurisma arkus aorta, pembesaran jantung kin dan dilatasi arteri

pulmonalis dapat menjadi penyebab. Tuberkulosis paru bisa menjadi penyebab kelumpuhan pita suara karena keterlibatan kelenjar atau jaringan parut di mediastinum. Kelainan di sentral seperti penyakit serebrovaskuler dapat menyebabkan kelumpuhan pita suara. Pada banyak kasus penyebab tidak diketahui (idiopatik).

Gejala kelumpuhan pita suara didapat adal ah suara parau, stridor atau bahkan disertai kesulitan menelan tergantung pada penyeb abnya. Pemeriksaan laringoskopi diperlukan untuk menentukan pita suara sisi mana yang lumpuh serta gerakan aduksi dan abduksinya. Selain itu pemeriksaan *latyngeal electromyography* (LEMG) untuk mengukur arus listrik pada otot taring. Pemeriksaan lain seperti foto toraks, tomografi komputer atau MRI dilakukan tergantung pada dugaan penyebabnya.

Pengobatan pada kelumpuhan pita suara adalah terapi suara *(voice therapy)* dan bedah pita suara *(phonosurge,y).* Pada umumnya terapi suara dilakukan terlebih dahulu. Setelah terapi suara, tindakan bedah pita suara dapat dilakukan tergantung pada beratnya gejala, kebutuhan suara pada pasien, posisi kelump uhan pita suara dan penyebab kelumpuhan tersebut.

Daftar pustaka

1. Koufrnan JA, Bellafsky PC. Infectious and inflammatory diseases of the larynx. In: Snow JB jr Ballenger JJ eds. Ballenger’s Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery ed. BC Decker inc 2003: p.1185-217
2. Ludlow CL, Mann EA. Neurogenic and functional disorders of the larynx. In: Snow JB jr Ballenger JJ eds. Ballenger’s Otorhiriolaryngology Head and Neck Surgery l6thed. BC Decker inc 2003: p.1218-53
3. Lusk RP Congenital anomalies of the larynx. In: Sjow JB jr Ballenger JJ eds. Ballenger’s Otbrhinolaryngology Head.and Neck Surgery 16th ed. BC Decker inc 2003: p.1048-72.

BAB XI
SUMBATAN LARING

PENANGGULANGAN SUMBATAN LARING

Aswapi Hadiwikarta, Rusmawarjono, dan Efiaty A. Soepardi

Prinsip penanggulangan sumbatan laring ialah menghilangkan penyebab sumbatan dengan cepat atau membuat jalan napas baru yang dapat menjamin ventilasi. Sumbatan laring dapat disebabkan oleh 1) radang akut dan radang kronis, 2) benda asing, 3) trauma akibat kecelakaan, perkelahian, percobaan bunuh diri dengan senjata tajam, 4) trauma akibat tindakan medik, 5) tumor laring, baik berupa tumor jinak atau pun tumor ganas, 6) kelumpuhan nervus rekuren bilateral.

Gejala dan tanda sumbatan laring ialah:

1. Suara serak (disfoni) sampai afoni
2. Sesak napas (dispnea)
3. Stridor (napas berbunyi) yang terdengar pada waktu inspirasi.
4. Cekungan yang terdapat pada waktu inspirasi di suprasternal, epigastrium, supraklavikula dan interkostal. Cekungan itu terjadi sebagai upaya dari otot-otot pernapasan untuk mendapatkan oksigen yang adekuat.
5. Gelisah karena pasien haus udara (air hunger).
6. Warna muka pucat dan terakhir menjadi sianosis karena hipoksia.

Jackson membagi sumbatan laring yang progresif dalam 4 stadium dengan tanda dan gejala :

Stadium 1.
Cekungan tampak pada waktu inspirasi di suprasternal, stridor pada waktu inspirasi dan pasien masih tenang.

Stadium 2.
Cekungan pada waktu inspirasi di daerah suprasternal makin dalam, ditambah lagi dengan timbulnya cekungan di daerah epigastrium. Stridor terdengar pada waktu inspirasi.

Stadium 3.
Cekungan selain di daerah suprasternall epigastrium juga terdapat di infraklavikula dan seIa-sela iga, pasien sangat gelisah dan dispnea. Stridor terdengar pada waktu inspirasi dan ekspirasi.

Stadium 4.
Cekungan-cekungan di atas bertambah jelas, pasien sangat gelisah, tampak sangatketakutan dan sianosis. Jika keadaan ini berlangsung terus maka pasien akan kehabisan tenaga, pusat pernapasan paralitik karena hiperkapnea. Pasien lemah dan tertidur, akhirnya meninggal karena asfiksia.

Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan klinis dan laringoskopi. Pada orang dewasa dilakukan laringoskopi tidak langsung dan pada anak Iaringoskopi langsung.

Penanggulangan sumbatan laring

Dalam penanggulangan sumbatan laring pada prinsipnya diusahakan supaya jalan napas lancar kembali. Tindakan konservatif dengan pemberian anti inflamasi, anti alergi, antibiotika serta pemberian oksigen intermitten dilakukan pada sumbatan Iaring stadium 1 yang disebabkan peradangan. Tindakan operatif atau resusitasi untuk membebaskan saluran napas ini dapat dengan

cara memasukkan pipa endotrakea melalui mulut (intubasi orotrakea) atau melalui hidung (intubasi nasotrakea), membuat trakeostoma atau melakukan krikotirotomi.

Intubasi endotrakea dan trakeostomi dilakukan pada pasien dengan sumbatan laring stadium 2 dan 3, sedangkan krikotirotomi dilakukan pada sumbatan laring stadium 4.

Tindakan operatif atau resusitasi dapat dilakukan berdasar analisis gas darah (Pemeriksaan Astrup).

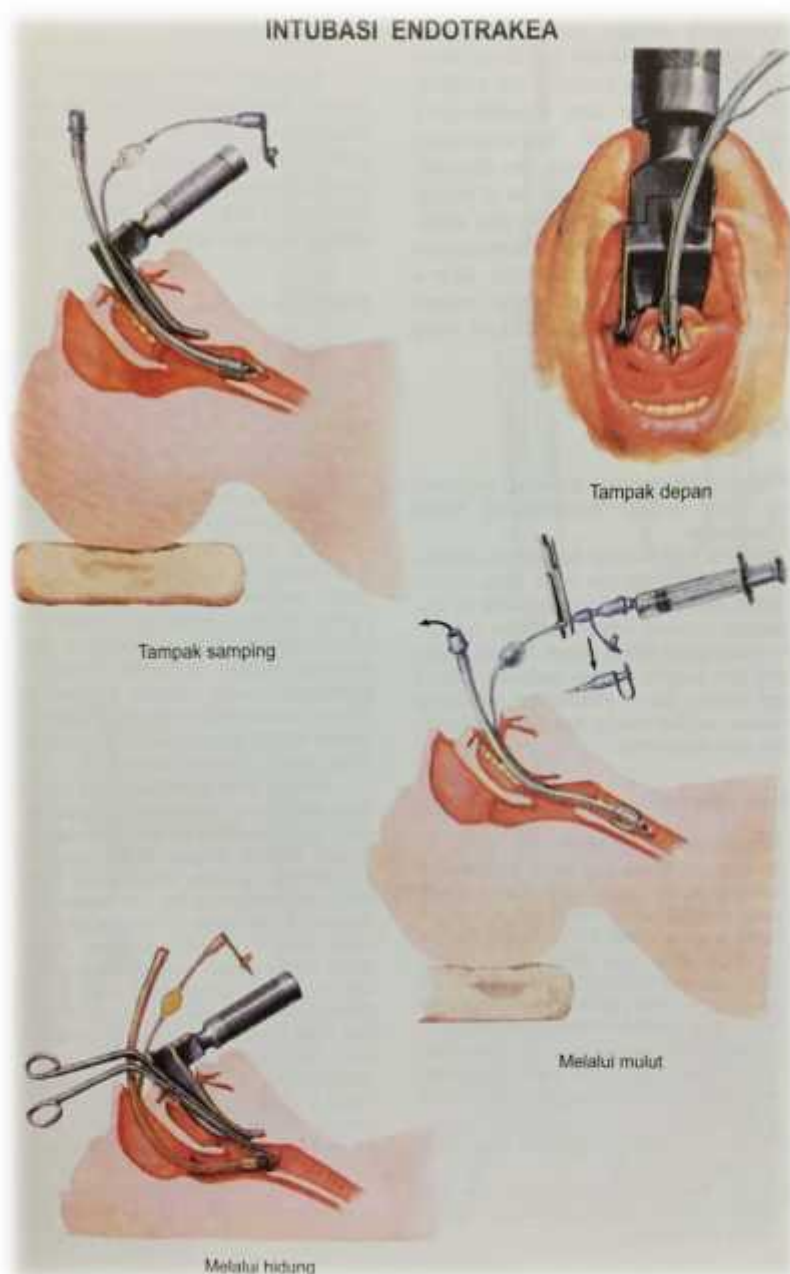
Bila fasilitas tersedia, maka intubasi endotrakea merupakan pilihan pertama, sedangkan jika ruangan perawatan intensif tidak tersedia, sebaiknya dilakukan trakeostomi.

INTUBASI ENDOTRAKEA

Indikasi intubasi endotrakea adalah 1) untuk mengatasi sumbatan saluran napas bagian atas, 2) membantu ventilasi, 3) memudahkan mengisap sekret dari traktus trakeo-bronkial, 4) mencegah aspirasi sekret yang ada di rongga mulut atau yang berasal dari lambung. Pipa endotrakea yang dibuat dari bahan polyvinilchloride dengan balon (cuff) pada ujungnya yang dapat diisi dengan udara, diperkenalkan oleh Magill pertama kali tahun 1964, dan sampai sekarang sering dipakai untuk intubasi. Ukuran pipa endotrakea ini harus sesuai dengan ukuran trakea pasien dan umumnya untuk orang dewasa dipakai yang diameter dalamnya 7 - 8,5 mm. Pipa endotrakea yang dimasukkan melalui hidung dapat dipertahankan untuk beberapa hari. Secara umum dapat dikatakan bahwa intubasi endotrakea jangan melebihi 6 hari dan untuk selanjutnya sebaiknya dilakukan trakeostomi. Komplikasi yang dapat timbul adalah stenosis laring atau trakea.

Teknik intubasi endotrakea

Intubasi endotrakea merupakan tindakan penyelamat (lifesaving procedure) dan dapat dilakukan tanpa atau dengan analgesia topikal dengan xylocain 10 %. Posisi pasien tidur telentang, leher fleksi sedikit dan kepala ekstensi. Laringoskop dengan spatel bengkok dipegang dengan tangan kiri, dimasukkan melalui mulut sebelah kanan, sehingga lidah terdorong ke kiri. Spatel diarahkan menelusuri pangkal lidah ke valekula, lalu Iaringoskop diangkat ke atas, sehingga pita suara dapat terlihat. Dengan tangan kanan pipa endotrakea dimasukkan melalui mulut terus melalui celah antara kedua pita suara ke dalam trakea. Pipa endotrakea dapat juga dimasukkan melalui salah satu lubang hidung sampai rongga mulut dan dengan cunam Magill ujung pipa endotrakea dimasukkan ke dalam celah antara kedua pita suara sampai ke trakea.

Kemudian balon diisi udara dan pipa endotrakea difiksasi dengan baik. Apabila menggunakan spatel Iaringoskop yang lurus maka pasien yang tidur telentang itu, pundaknya harus diganjal dengan batal pasir, sehingga kepala mudah diekstensikan maksimal.

Laringoskop dengan spatel yang lurus dipegang dengan tangan kiri dan dimasukkan mengikuti dinding faring posterior dan epiglotis diangkat horizontal ke atas bersama-sama sehingga laring jelas terlihat. Pipa endotrakea dipegang dengan tangan kanan dan dimasukkan melalui celah pita suara sampai di trakea. Kemudian balon diisi udara dan pipa endotrakea difiksasi dengan pleister. Memasukkan pipa endotrakea ini harus hati-hati karena dapat menyebabkan trauma pita suara, laserasi pita suaratimbulgranuloma dan stenosis laring atau trakea.

TRAKEOSTOMI

Trakeostomi adalah tindakan membuat lubang pada dinding depan/anterior trakea untuk bernapas.

Menurut letak stoma, trakeostomi dibedakan letak yang tinggi dan letak yang rendah dan batas letak ini adalah cincin trakea ke tiga. Sedangkan menurut waktu dilakukan tindakan maka trakeostomi dibagi dalam 1)

trakeostomi darurat dan segera dengan persiapan sarana sangat kurang dan 2) trakeostomi berencana (persiapan sarana cukup) dan dapat dilakukan secara baik (lege artis).

Indikasi trakeostomi

1. Mengatasi obstruksi laring
2. Mengurangi ruang rugi (dead air space) disaluran napas bagian atas seperti daerah rongga mulut, sekitar lidah dan faring. Dengan adanya stoma maka seluruh oksigen yang dihirupnya akan masuk ke dalam paru, tidak ada yang tertinggal di ruang rugi itu. Hal ini berguna pada pasien dengan kerusakan paru, yang kapasitas vitalnya berkurang.
3. Mempennudah pengisapan sekret dari bronkus pada pasien yang tidak dapat mengeluarkan sekret secara fisiologik, misalnya pada pasien dalam koma.
4. Untuk memasang respirator (alat bantu pernapasan).
5. Untuk mengambil benda asing dari subglotik, apabila tidak mempunyai fasilitas untuk bronkoskopi.

Alat-alat trakeostomi

Alat yang perlu dipersiapkan untuk melakukan trakeostomi ialah semprit dengan obat analgesia (novokain), pisau (skalpel), pinset anatomi, gunting panjang yang tumpul, sepasang pengait tumpul, klern arteri, gunting kecil yang tajam serta kanul trakea yang ukurannya cocok untuk pasien.

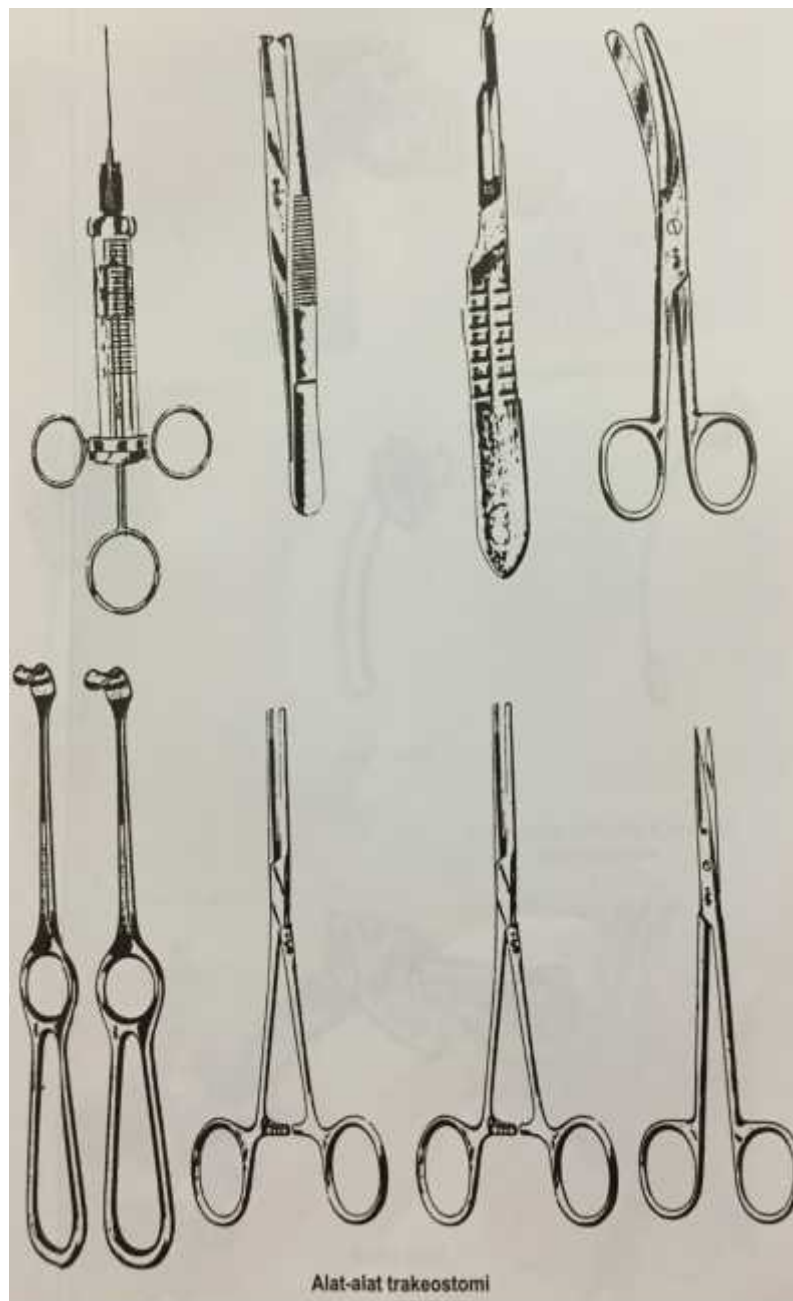
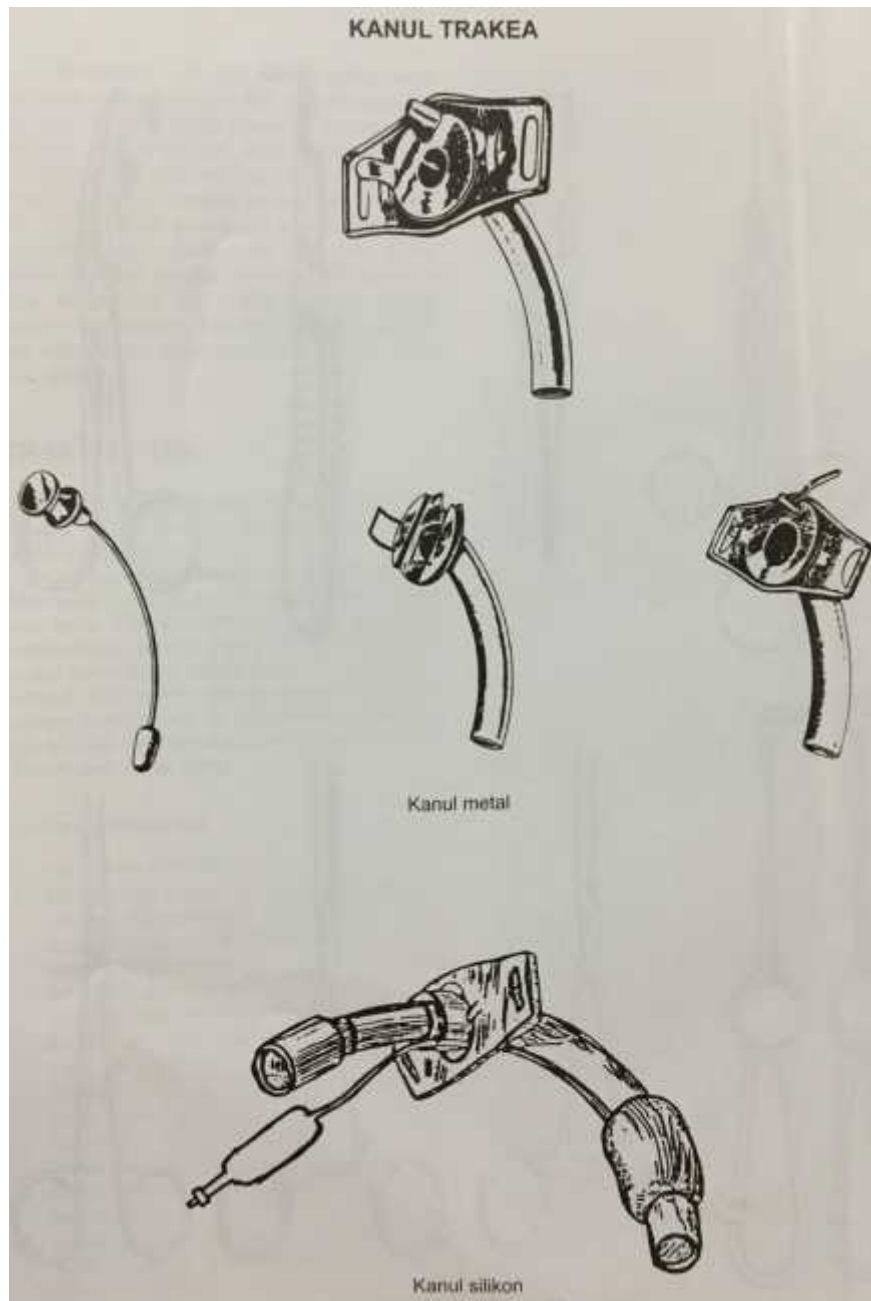
Teknik trakeostomi

Pasien tidur telentang, bahu diganjal dengan bantalan kecil sehingga memudahkan kepala untuk diekstensikan pada persendian atlanto oksipital. Dengan posisi seperti ini leher akan lurus dan trakea akan terletak digaris median dekat permukaan leher. Kulit daerah leher dibersihkan secara a dan anti septis dan ditutup dengan kain steril.

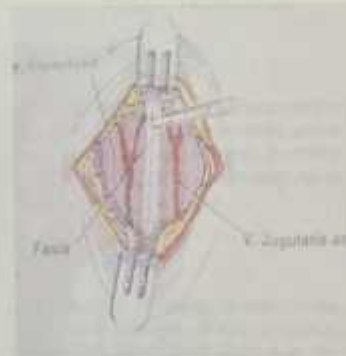
Obat anestetikum (novokain) disuntikkan di pertengahan krikoid dengan fosa suprasternal secara infiltrasi. Sayatan kulit dapat vertikal di garis tengah leher mulai di bawah krikoid sampai fosa suprasternal atau jika membuat sayatan horizontal dilakukan pada pertengahan jarak antara kartilago krikoid dengan fosa suprasternal atau kira-kira 2 jari di bawah krikoid orang dewasa. Sayatan jangan terlalu sempit, dibuat kira-kira 5 cm.

Dengan gunting panjang yang tumpul kulit serta jaringan di bawahnya dipisahkan lapis demi lapis dan ditarik ke lateral dengan pengait tumpul, sampai tampak trakea yang berupa pipa dengan susunan cincin-cincin tulang rawan yang berwarna putih. Bila lapisan kulit dan jaringan di bawahnya di buka tepat di tengah maka trakea ini mudah ditemukan. Pembuluh darah venajugularis anterior yang tampak ditarik ke lateral. Ismus tiroid yang ditemukan ditarik ke atas supaya cincin trakea jelas terlihat. Jika tidak mungkin, ismus tiroid di klem pada dua tempat dan dipotong di tengahnya. Sebelum klem ini dilepaskan ismus tiroid diikat kedua tepinya dan disisihkan ke lateral. Perdarahan dlhentikan dan jika perlu diikat. Lakukan aspirasi dengan cara menusukkan jarum pada membran antara cincin trakea dan akan terasa ringan waktu ditarik. Buat stoma dengan memotong cincin trakea ke tiga dengan gunting yang tajam. Kemudian dipasang kanul trakea dengan ukuran yang sesuai. Kanul difiksasi dengan tali pada Ieher pasien dan luka operasi ditutup dengan kasa.

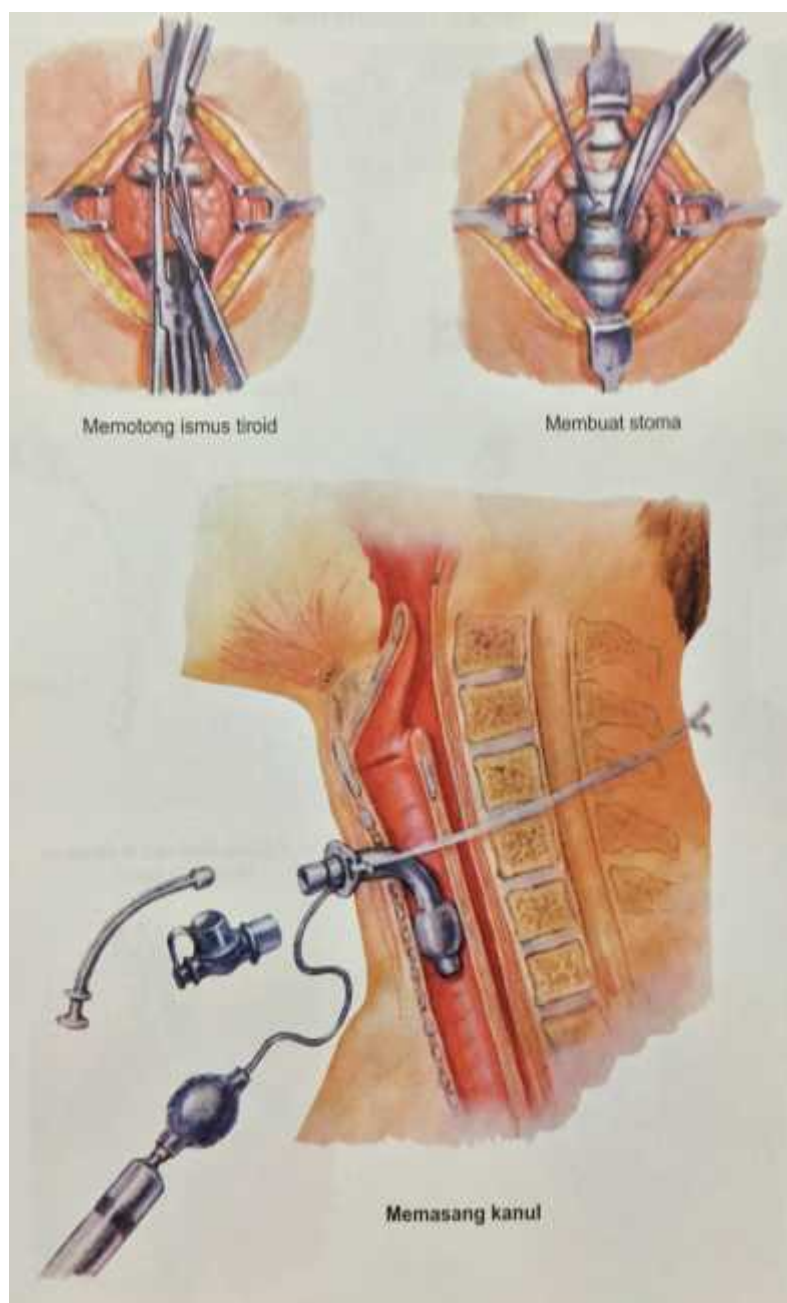
Alat-alat trakeostomi

KANUL TRAKEA
Kanul metal
Kanul silikon

Posisi kepala anak

Posisi kepala orang dewasa

Anestesi dan garis irisisi

Kulit, subkutis fasia otot di pisahkan lapis demi lapis

Aspirasi udara di trakea

Membebaskan ismus tiroid

Hal-hal yang perlu diperhatikan, sebelum membuat lubang pada trakea, perlu dibuktikan duluyang akan dipotong itu benar-benar trakea dengan cara mengaspirasi dengan semprit yang berisi novokain. Bila yang ditusuk itu adalah trakea maka pada waktu dilakukan aspirasi terasa ringan dan udara yang terisap akan menimbulkan gelembung udara. Untuk mengurangi refleks batuk dapat disuntikkan novokain sebanyak 1 cc ke dalam trakea.

Untuk menghindari terjadinya komplikasi perlu diperhatikan insisi kulit jangan terlalu pendekagar tidak sukar mencari trakea dan mencegah terjadinya emflsema kulit. Ukuran kanul harussesuai dengan diameter lumen trakea. Bila kanul terlalu kecil, akan menyebabkan kanul bergerak-gerak sehingga terjadi rangsangan pada mukosa trakea dan mudah terlepas ke luar.

Bila kanul terlalu besar, sulit untuk memasukkannya ke dalam lumen dan ujung kanul akan menekan mukosa trakea dan

menyebabkan nekrosis dinding trakea. Panjang kanul harus sesuai pula. Bila terlalu pendek akan mudah keluar dari lumen trakea dan masuk ke dalam jaringan subkutis sehingga timbul emflsema kulit dan lumen kanul akan tertutup sehingga menimbulkan asflksia. Bila kanul terlalu panjang maka mukosa trakea akan teriritasi dan mudah timbul jaringan granulasi.

PERAWATAN PASCA TRAKEOSTOMI

Perawatan pasca trakeostomi sangatlah penting, karena sekret dapat menyumbat, sehingga akan terjadi asflksia. Oleh karena itu sekret di trakea dan kanul harus sering diisap ke Iuar, dan kanul dalam dicuci sekurang-kurangnya 2 kali sehari, lalu segera dimasukkan lagi ke dalam kanul luar. Pasien dapat dirawat di ruang perawatan biasa dan perawatan trakeostomi sangatlah penting.

Bila kanul harus dipasang untuk jangka waktu lama, maka kanul luar harus dibersihkan 2 minggu sekali.

Kain kasa di bawah kanul hams diganti setiap basah, untuk menghindari terjadinya dermatitis.

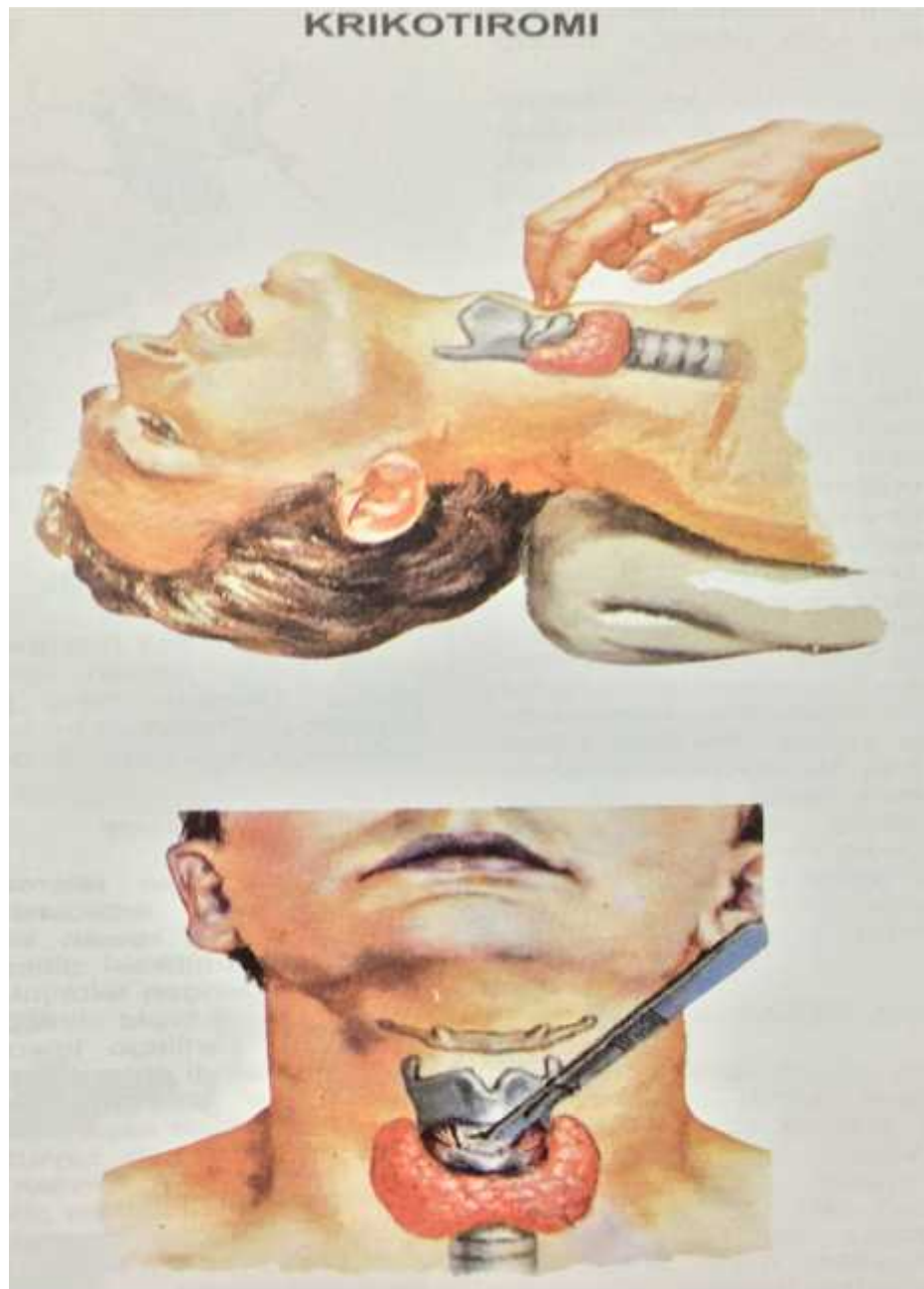
Cara penghisapan sekret

KRIKOTIROTOMI

Krikotirotomi merupakan tindakan penyelamat pada pasien dalam keadaan gawat napas. Dengan cara membelah membran krikotiroid. Tindakan ini harus dikerjakan cepat walaupun persiapannya darurat.

Teknik krikotirotomi

Pasien tidur telentang dengan kepala ekstensi pada artikulasi atlanto oksipitalis. Puncak tulang rawan tiroid (Adam's apple) mudah diidentifikasi diflksasi dengan jari tangan kiri. Dengan telunjuk jari tangan kanan tulang rawan tiroid diraba ke bawah sampai ditemukan kartilago krikoid. Membran krikotiroid terletak di antara kedua tulang rawan ini. Daerah ini diinfiltrasi dengan anestetikum kemudian dibuat sayatan horizontal pada kulit. Jaringan di bawah sayatan dipisahkan tepat pada garis tengah. Setelah tepi bawah kartilago tiroid terlihat, tusukkan pisau dengan arah ke bawah. Kemudian, masukkan kanul bila tersedia. Jika tidak, dapat dipakai pipa plastik untuk sementara.

Krikotirotomi merupakan kontraindikasi pada anak di bawah 12 tahun, demikian juga pada tumor Iaring yang sudah meluas ke subglotik dan terdapat laringitis. Stenosis subglotik akan timbul bila kanul dibiarkan terlalu lama karena kanul yang Ietaknya tinggi akan mengiritasi jaringan-jaringan di sekitar subglotis, sehingga terbentuk jangan granulasi dan sebaiknya segera diganti dengan trakeostomi dalam waktu 48 jam.

Daftar pustaka

1. Adams GL, Boies LR, Paparella MM. Tracheostomy. In: Adams GC, Boies LR, Hilger PA. Fundamentals of otolaryngology. 6th ed., Philadelphia, WB Saunders Co, 1989: p.705-16
2. Ballenger JJ. Tracheostomy. Disease of the nose, throat, ear, head and neck 14th ed., Lea Febiger, Philadelphia, London, 1991: p.543-7.
3. Tambunan KL, Ahmadyah l, lskandar N, Madjid AS, Sastro Satomo H. Buku panduan gawat darurat jilid 1. Keadaan gawat yang mengancam nyawa, Balai Penerbit FKUI. Jakarta, 1990: h.111-2,119-20.

BAB XII
SESAK NAPAS

SUMBATAN TRAKTUS TRAKEO-BRONKIAL

Hj. Nurbaiti lskandar

Sesak napas (dyspnea) ialah sukar ber napas yang dirasakan oleh pasien, jadi subyektif. Bila oleh pemeriksa tampak pasien sukar bernapas, jadi ini secara obyektif, maka disebut gawat napas (respiratory distress).

Keadaan sesak napas dan gawat napas dapat disebabkan oleh sumbatan saluran napas (dari hidung-faring-Iaring trakea-bronkus sampai alveolus) dan kelainan paru (seperti pneumonia, penyakit paru obstruktif menahun, asma bronkial), kelainan vaskuler paru dan Iain-Iain (seperti pneumotoraks, kelemahan otot pernapasan, emboli paru akut).

Sesak napas di bidang THT terutama disebabkan oleh sumbatan saluran napas atas (hidung sampai laring) dan saluran napas bawah (trakeo-bronkus).

Sumbatan trakea antara lain disebabkan oleh trakeomalasia, benda asing tumor, tumor dan stenosis trakea.

Sumbatan bronkus secara mekanik disebabkan oleh gangguan ventilasi dan drenase sekret bronkus. Secara fisiologis bronkus yang tidak terslumbat sangat erat hubungannya dengan ventilasi dan drenase paru, daya pertahanan paru, tekanan intrapulmonal, keseimbangan sirkulasi dan tekanan karbondioksida. Drenase paru secara normal, bila terdapat infeksi traktus trakeobronkial dilakukan dengan : a) gerak silia, b) batuk, c) mendeham, sehingga sekret yang terkumpul dapat dikeluarkan, sebelum terjadi penyempitan saluran napas.

Apa pun yang mempengaruhi mekanisme fisiologik tersebut menyebabkan terjadinya sumbatan bronkus. Faktor lain ialah silia yang tertutup oleh edema mukosa dan oleh sekret kental yang disebabkan oleh peradangan. Diperlukan batuk dan mendeham untuk mengeluarkan sekret kental itu.

FAKTOR PENYEBAB SUMBATAN BRONKUS

Faktor penyebab sumbatan bronkus ialah : 1) aspirasi amnion intra-uterin pada neonatus 2) sekret dan eksudat (benda asing endogen) 3) peradangan yang menyebabkan edema mukosa, fibrosis dan sikiatriks 4) obat obat seperti opiat dan sulfas atropin yang menyebabkan sekret kental, sehingga sukar dibatukkan ke luar 5) pembedahan

Dalam tindakan pembedahan yang dapat menyebabkan sumbatan saluran nafas ialah : a) obat premedikasi ; seperti sulfas atropin, b) pembedahan dengan narkosisumum yang terlalu lama, sehingga drainase sekret tidak lancar, d) penghisapan sekret di traktus trakeobronkial yang kurang sempurna damal pembedahan e) pembedahan di rongga thoraks dan abdomen. Rasa nyeri pada waktu pernafasan dan batuk menyebabkan pasien takut membantukkan sekret yang keluar f) posisi tidur pasca bedah yang menyukarkan aliran sekret.

Faktor penyebab sumbatan lain adalah 6) tumor jinak dan ganas yang terdapat dalam lumen atau di luar lumen yang menekan dinding bronkus, 7) kelenjar getah bening yang menekan dinding bronkus 8) alergi, seperti pada asma 9) benda asing eksogen, 10) faktor predisposisi seperti umur, jenis kelamin dan kelainan anatomi traktus trakeobronkial.

Bayi mempunyai kekuatan batuk yang lema, sehingga bila terdapat sekret kental sukar dibatukkan keluar. Ditambah lagi lumen bronkus sempit. Lumen bronkus bayi diameternya 4 mm. Bila terdapat edema mukosa satu milimeter saja dari seluruh lumen, maka diameter lumen hanya tinggal dua milimeter. Dengan adanya sekret yang kental, maka lumen yang sudah sempit itu akan mudah tertutup sama sekali.

LOKASI PENYEBAB SUMBATAN BRONKUS

Sumbatan bronkus dapat disebabkan oleh 1) sumbatan di dalam bronkus, 2) kelainan dinding traktus trakeobronkial 3) kelainan di luar traktus trakeobronkial.

Sumbatan di dalam lumen bronkus, seperti oleh : a) benda asing eksogen, yaitu benda asing bronkial (misal: gigi yang copot), atau benda asing yang berasal dari luar tubuh, b) benda asing endogen, yaitu benda asing yang berasal dari dalam traktus trakeobronkial, seperti sekret kental, darah, nanah, krusta.

Kelainan dinding traktus trakeobronkial yang dapat menyebabkan terjadi sumbatan lumen, seperti : a) peradangan, edema mukosa, ulkus penebalan mukosa, jaringan granulasi, b) kelainan cincin trakea dan bronkus, seperti adanya penonjolan, c) kelainan di kelenjar limfa di mukosa dan sub mukosa d) kelainan pembuluh darah pada dinding trakea dan bronkus, penebalan pembuluh darah e) tumor di dinding bronkus f) jaringan sikiatriks

Kelainan di luar traktus trakeobronkial, yang menekan lumen seperti a) penekanan oleh pembuluh darah aorta pada aneurisma aorta, arteri pulmonalis, b) pembesaran kelenjar tiroid dan kelenjat timus c) pembesaran kelenjar limfa di sekitar trakea, bronkus dan mediastinum d) kelainan di daerah mediastinum dan jantung, seperti tumor mediastinum, pembesaran atrium kanan, e) benda asing di esofagus.

MACAM-MACAM SUMBATAN BRONKUS

Jackson (1936) membagi sumbatan bronkus dalam 4 tingkat

1. Sumbatan sebagian dari bronkus. Pada sumbatan ini inspirasi dan ekspirasi masih dapat terlaksana, akan tetapi saluaranya sempit sehingga terdengar bunyi nafas (mengi), seperti pada asma bronkial

   Penyebab : benda asing di dalam bronkus, penekanan bronkus dari luar, edema dinding bronkus, seperti tumor di dalam lumen bronkus
2. Sumbatan seperti pentil. Ekspirasi terhambat, atau katup satu arah. Pada waktu inspirasi udara nafas masih dapat lewat, akan tetapi pada ekspirasi terhambat, karena kontraksi otot bronkus. Bentuk sumbatan ini menahan udara di bagian distal sumbatan, dan proses yang berulang pada tiap pernafasan mengakibatkan terjadinya emfisema paru obstruktif.

   Penyebab : benda asing di bronkus, edema dinding bronkus pada bronchitis.
3. Sumbatan seperti pentil yang lain, ialah inspirasi yang terhambat. Pada keadaan ini inspirasi terhambat, sedangkan ekspirasi masih dapat terlaksana. Udara yang terdapat di bagian distal sumbatan akan diabsorpsi, sehingga terjadi atelaktasis paru

   Penyebab : benda asing di dalam lumen bronkus, gumpalan ingus, tumor yang bertangkai
4. Sumbatan total, sehingga inspirasi dan ekspirasi tidak dapat terlaksana.

Akibat keadaan ini adalah atelaktasis paru

Penyebab : benda asing yang menyumbat umen bronkus dan peradangan berat bronkus

Kelenjar limfa prebronkial (A) menyebabkan 3 tipe obstruksi bronkus.
Dari kiri ke kanan :

1. Kompresi yang memnyebabkan masih dapat dilalui oleh udara ispirasi dan ekspirasi (b,c). Akibatnya terdengan bunyi mengi
2. Beberapa bulan kemudian massa makin membesar akibatnya terjadi stenosis. Pada inspirasi (e) udara dapat lewat tetapi pada ekspirasi (f) udara tidak dapat lewat. Akibatnya terjadi emfisema paru
3. Beberapa bulan kemudian masih terus massa membesar, sehingga menekan dinding bronkus, dan menutup lumen bronkus, dengan demikian pada inspirasi (k) atau ekspirasi (m) udara tidak dapat lewat. Akibatnya terjadi atelaktasis

Diagnosis sumbatan bronkus

Diagnosis sumbatan bronkus ditentukan dengan pemeriksaan fisik dan radiologik. Sumbatan bronkus dapat ditemukan pada hampir semua penyakit bronkopneoumonia.

Gejala tergantung pada luas sumbatan, dari yang ringan sampai berat. Yang ringan ialah rasa tidak nyaman ketika bernafas, sedangkan yang berat ialah terdapatnya asfiksia. Jadi gejalanya iaah : 1) suara mengi terdengar di mulut 2) dispnea 3) asfiksia

Pada pemeriksaan fisik mungkin terdapat atelaktasis atau emfisema paru. Gambar radiologik juga memperlihatkan gambaran atelaktasis atau emfisema paru.

Komplikasi sumbatan bronkus

1. Atelaktasis
2. Emfisema paru
3. Bronkopneumonia
4. Bronkiestasis
5. Abses paru

PENANGGULANGAN SUMBATAN TRAKEA

Tujuannya ialah untuk memperlancar saluran nafas (traktus trakeo-bronkial)

Pada benda asing, dilakukan bronkoskopi untuk mengeluarkan benda asing

Pada trakeomalsia primer, yang disebabkan oleh deformitas kongenital dari cincin trakea, nafas pasien berbunyi (stridor) dan kesukaran bernafas tergantung pada luasnya kelainan. Bronkoskop serat optik dipakai untuk melihat lumen trakea ketika bernafas pada pasien tidak tidur (tanpa anestesia, hanya dengan analgesia). Biasanya tampak dinding trakea anterior kolaps ke komponen bagian posterior.

Pada kasus ini umumnya tidak perlu tindakan, oleh karena pada kebanyakan kasus terdapat sembuh sendiri dalam pertumbuhanya, tetapi pada kegawatdaruratan dapat dibuat trakeostomi, sebagai penyanggah (stent) pada trakea, selama pertumbuhanya (sampai agak besar).

Trakeomalasia sekunder biasanya disebabkan oleh faktor ekstrinsik, seperti anomali pembuluh darah atau sebagai komplikasi operasi pada fistula trakeo-esofagus.

Pada tumor trakea intubasi endotrakea tidak mungkin dikerjakan, karena berbahaya dapat menyebabkan sumbatan komplit saluran nafas, terutama pada tumor yang terdapat di bagian proksimal.

Cara menolongnya ialah dengan memberikan oksigen dan obat sedatif dengan berhati-hati. Sebaiknya hal ini dilakukan di kamar operasi, dengan mempersiapkan obat-

obatan bronkoskop kaku, diliatator, teleskop, keracunan biopsi dan alat trakeostomi.

Anestesia diberikan dengan hati-hati diberi obat anhalasi yang cukup, sehingga bronkoskopi dapat dikerjakan selama 20 menit.

Bronkoskop kaku dimasukkan melalui rima glotis dan berhenti setelah sampai sampai di batas tumor. Teleskop kaku dimasukkan melalui bronkoskop melalui rongga di celah tumor dengan dinding trakea untuk memantau tumor besar yang menyumbat. Tumor ini dikeluarkan dengan memakai cunam biopsi. Bila terdapat pendarahan maka bronkoskop kaku dimasukkan untuk ventilasi dan terdapat perdarahan maka bronkoskop kaku dimasukkan untuk ventilasi dan tampon terhadap pendarahan. Bila luas saluran trakea sudah cukup, barulah direncanakan operasi efektif.

PENANGGULANGAN SUMBATAN BRONKUS

Tujuan penanggulangan sumbatan bronkus ialah untuk mengembalikan fisiologi, yaitu ventilasi dengan drenase sekret, dengan emperbaiki gerakan silia, kekuatan batuk mengeham

Pada sumbatan bronkus yang disebabkan oleh peradangan, pengobatan selain terhadap infeksinya, juga ditujukan untuk dreanase paru. Diberikan obat ekspetoransia dan mukolitik, agar mengurangi adhesi kohesi dari sekret, sehingga mudah dbatukkan di luar. Pada keadaan ini tidak dibenarkan memberikan obat menahan batuk, dan pasien dilarang meminum alkohol.

Bila sekret mengental, mengering dan melekat, maka mekanisme gerakan silia dan batuk tidak mampu untuk mengeluaran sekret yang lekat dan mengental itu. Di daerah itu akan terjadi atelaktasis dan mudah terjadi infeksi. Berdasarkan keadaan itu diperlukan bronkoskopi.

Kegunaan bronkoskopi pada sumbatan saluran nafas ialah :

1. Melihat keadaan mukosa
2. Mengambil biopsi pada tumor
3. Mengambil sekret untuk pemeriksaan mikrobiologik dan sitologik
4. Mengambil benda asing yang menyumbat
5. Mengambil tumor jinak dari lumen
6. Memperluas lumen yang menyempit dengan dilatasi

Jadi indikasi bronkoskopi pada sumbatan trakea dan bronkus ialah untuk menegakkan diagnosis (peradangan, tumor, striktur) dan untuk terapi (mengeluaran sekret kental, benda asing, mengambil tumor jinak, mendilitasi striktir lumen).

Bronkoskopi merupakan salah satu tindakan endoskopi di bagian ilmu penyait telinga, hidung, tenggorok untuk melihat langsung lumen trakea dan bronkus.

Pada tindakan ini endoskop dimasukkan ke dalam saluran atau rongga yang akan diperiksa maka dapat dilihat lumen serta selaput lendir (dinding) dari saluran atau rongga dengan teliti.

BENDA ASING DI SALURAN NAFAS

Mariana H Junizaf

Benda asing di dalam suatu organ ialah benda yang berasal dari luar tubuh atau dari dalam tubuh, yang dalam keadaan normal tidak ada.

Benda asing yang berasal dari luar tubuh. disebut benda asing eksogen, biasanya masuk melalui hidung atau mulut. Sedangkan yang berasal dari dalam tubuh, disebut benda asing endogen. Benda asing eksogen terdiri dari benda padat, cair atau gas.

Benda asing eksogen padat terdiri dari zat organik, seperti kacang- kacangan (yang berasal dari tumbuh-tumbuhan), tulang (yang berasal dari kerangka binatang) dan zat anorganik seperti paku,jarum, peniti, batu dan lain-lain.

Benda asing eksogen cair dibagi dalam benda cair yang bersifat iritatif, seperti zat kimia. dan benda cair non-iritatif, yaitu cairan dengan pH 7,4. Benda asing endogen dapat berupa sek ret kental. darah atau bekuan darah, nanah, klrusta, perkijuan , membran difteri, bronkollt, Cairan amnion, mekonium dapat masuk ke dalam saluran napas bayi pada saat proses persalinan.

Etiologi & faktor predisposisi

Faktor yang mempermudah terjadinya aspirasi benda asing ke dalam saluran nafas antara lain, faktor personal (umur, jenis kelamin, pekerjaan, kondisi sosial, tempat tinggal) kegagalan mekanisme proteksi yang normal. (antara lain keadaan tidur, kesadaran menurun, alkoholisme dan epilepsi). faktor fisik (yaitu kelainan dan penyakit neurologik). proses menelan yang belum sempurna Pada anak. faktor dental, medikal dan surgikal (antara lain tindakan bedah, ekstraksi gigi belum tumbuhnya gigi molar pada anak yang berumur < 4 tahun), faktor kejiwaan (antara lain emosi. gangguan psikis). ukuran dan bentuk serta sifat benda asing, faktor kecerobohan, (antara lain meletakkan benda asing di mulut, persrapan makanan yang kurang baik, makan atau minum tergesa-gesa, makan sambil ber main (pada anak-anak), memberikan kacang atau permen pada anak yang gigi molarnya belum lengkap.

Kekerapan

Dari .semua kasus benda asing yang masuk ke dalam saluran napas dan saluran cerna yang terjadi pada anak-anak, sepertiga dari benda asing yang teraspirasi tersangkut di saluran napas. Lima puluh lima persen dari kasus benda asing di saluran napas terjadi pada anak berumur kurang dari 4 tahun. Pada tahun 1975 anak di bawah umur 4 tahun, insidens kematian mendadak akibat aspirasi atau tertelan benda asing lebih tinggi. Bayi di bawah umur 1 tahun. gawat napas karena aspirasi benda asing merupakan penyebab utama kematian (National Safety Council, 1981). Kacang atau biji tumbuhan lebih sering teraspirasi pada anak yang berumur antara 2-4 tahun, karena belum mempunyai gigi molar yang lengkap dan belum dapat mengunyah makanan dengan baik. Enam sampai delapan persen benda asing yang teraspirasi berupa plastik yang sukar didiagnosis secara radiologik. Karena bersifat non-iritatif serta radiolusen, sehingga dapat menetap di traktus trakeobronkial untuk periode yang lama. Benda asing di laring dan trakea lebih sering terdapat pada bayi kurang dari 1 tahun. Benda aslng hidung lebih sering terjadi pada anak-anak, karena anak yang berumur 2-4 tahun cenderung memasukkan benda-benda yang

ditemukan dan dapat di- jangkaunya ke dalam lubang hidung. Mulut atau dimasukkan oleh anak lain.

Benda asing bronkus paling sering berada di bronkus kanan, karena bronkus utana kanan lebih besar, mempunyai aliran udara lebih besar dan membentuk sudut lebih kecil terhadap trakea dibandingkan dengan bronkus utama kiri. Benda asing di saluran napas dapat menjadi penyebab berbagai penyakit paru, baik akut maupun kronis. dan harus dianggap sebagai diagnosis banding.

Patogenesis

Benda asing mati (inanimate foreign bodies) di hidung cenderung menyebabkan edema dan inflamasi mukosa hidung, dapat terjadi ulserasi, epistaksis. jaringan granulasi dan dapat berlanjut menjadi sinusitis. Benda asing hidup (animate foreign bodies) menyebabkan reaksi inflamasi dengan derajat bervariasi. dari infeksi lokal sampai destruksi masif tulang rawan dan tulang hidung dengan membentuk daerah supurasi yang dalam dan berbau. Cacing askaris di hidung dapat menimbulkan iritasi dengan derajat yang bervariasi karena gerakannya.

Tujuh puluh lima persen dari benda asing di bronkus ditemukan pada anak di bawah umur 2 tahun, dengan riwayat yang khas, yaitu pada saat benda atau makanan ada di dalam mulut. anak tertawa atau menjerit. Sehingga pada saat inspirasi. laring terbuka dan makan n atau benda asing masuk ke dalam laring. Pada saat benda asing itu terjepit di sñngter laring, pasien batuk berulang-ulang (paroksis- mai). sumbatan di trakea. mengl dan stenosis. Bila benda asing telah masuk ke dalam trakea atau bronkus. kadang-kadang terjadi fase asimtomatik selama 24 jam atau lebih, kamu. dian diikuti oleh fase pulmonum dengan gejala yang tergantung pada derajat sumbatan brorkus,

Benda asing organik, seperti kacang-kacangan, mempunyai sifat higroskopik, mu-dah menjadi lunak dan mengembang oleh air,serta menyebabkan iritasi pada mukosa. Mukosa bronkus menjadi edema, dan meradang,serta dapat pula terjadi jaringan granulasi disekitar benda asing, sehingga gejala sum-batan bronkus makin menghebat. Akibatnya menimbulkan gejala laringotrakeobronkitis, toksemia, batuk dan demam yang tidak terus menerus (irreguler). Benda asing anorganik menimbulkan reaksi jaringan yang lebih ringan, dan lebih mudah didiagnosis dengan pemeriksaan radiologi karena umumnya benda asing anorganik sifat radioopak.

Benda asing yang terbuat dari metal dan tipis. seperti peniti, jarum, dapat masuk kedalam bronkus yang lebih distal, dengan gejala batuk spasmodik. Benda asing yang lama berada di bronkusdapat menyebabkan perubahan patologik jaringan, sehingga menimbulkan komplikasi. antara lain penyakit paru kronik supuratif, bronkiektasis, abses paru dan jaringan granulasi yang menutupi benda asing.

Diagnosis

Diagnosis klinis benda asing di saluran napas ditegakkan berdasarkan anamnesis adanya riwayat tersedak sesuatu. tiba-tiba timbul 'choking" (rasa tercekik), gejala. tanda. pemeriksaan fisik dengan auskultasi. Palpasi dan pemeriksaan radiologik sebagai pemerik-saan penunjang. Diagnosis pasti benda asing di saluran napas ditegakkan setelah dilakukan tindakan endoskopi atas indikasi diagnostic dan terapi.

Anamnesis yang cermat perlu ditegakkan. karena kasus aaplraai benda asing sering tidak segera dibawa ke dokter pada saat kejadian. Perlu dlketahui macam benda atau bahan yang teraspirasi dan telah berapa lama tersedak bunda asing itu.

Gejala dan tanda

Gejala sumbatan benda asing di dalam saluran napas tergantung pada lokasr benda asing, derajat sumbatan (total atau sebagian) sifat. bentuk dan ukuran benda asing.

Benda asing yang masuk melalui hidung dapat tersangkut di hidung, nasofaring, laring. trakea dan bronkus. Benda yang masuk melalui mulut dapat terhenti di orofaring, hipofaring. tonsil. dasar lidah, sinus piriformis. esofagus atau dapat juga tersedak masuk kelaring, trakea dan bronkus.

Gejala yang timbul bervariasi. Dan tanpa gejala sampai kematian sebelum diberi pertolongan, akibat sumbatan total.

Seseorang yang mengalami aspirasi benda asing akan mengalami 3 stadium. Stadium pertama merupakan gejala permulaan, yaitu batuk-batuk hebat secara tiba-tiba (Violent paroxysms of coughing). rasa tercekik (choking),rasa tersumbat di tenggorok (gagging). Bicara gagap (sputtering) dan obstruksi jalan napas yang terjadi dengan segera. Pada stadium kedua. gejala stadium permulaan diikuti oleh interval asimtomatik. Hal ini karena benda asing tersebut tersangkut, refleks-refleks akan melemah dan gejala rangsangan akut menghilang. Stadium ini berbahaya, sering menyebabkan keterlambatan diagnosis atau cenderung mengabaikan kemungkinan aspirasi benda asing karena gejala dan tanda tidak jelas. Pada stadium ketiga. telah terjadi gejala komplikasi dengan obstruksi, erosi atau infeksi sebagai akibat reaksi terhadap benda asing. Sehingga timbul batuk-batuk. Hemoptosis, pnemonia, dan abses paru.

Bila seorang pasien, terutama anak. diketahui mengalami rasa tercekik atau manifestasi lainnya, rasa tersumbat di tenggorok. batuk- batuk sedang makan, maka keadaan ini haruslah dianggap sebagai gejala aspirasi benda asing.

Benda asing di laring dapat menutup laring tersangkut di antara pita suara atau berada di subglotls. Gejala sumbatan laring terganggu pada besar, bentuk dan letak (posisi) benda asing. Benda asing di laring dapat menutup laring. tersangkut di antara pita suara atau ber- ada di subglotis. Gejala sumbatan laring tergantung pada besar, bentuk dan letak (posisi)benda asing.

Sumbatan total di laring akan menimbulkan keadaan yang gawat biasanya kemati-an mendadak karena terjadi asfiksia dalam waktu singkat. Hal ini disebabkan oleh timbul-nya spasme laring dengan gejala antara lain disfonia sampai afonia, apne dan sianosis.

Sumbatan tidak total di laring dapat menyebabkan gejala suara parau. disfonia sampai afonia, batuk yang disertai sesak (croupycough). odinofagia. Mengi, sianosis. Hemoptisis dan rasa subyektif dari benda asing (pasien akan menunjuk lehernya sesuai dengan letak benda asing itu tersangkut) dan dispne dengan derajat bervariasi. Gejala dan tanda ini jelas bila benda asing masih tersangkut di laring.dapat juga benda asing sudah turun ke trakea. tetapi masih meninggalkan reaksi laring oleh karena edema laring.

Benda asing di trakea. di samping gejala batuk dengan tiba-tiba yang berulang ulang dengan rasa tercekik (choking) rasa tersumbat di tenggorok (gagging), terdapat gejalan patognomonik yaitu audible slap, palpatory thud dan asthmatoid wheeze (nafas berbunyi pada saat ekspirasi). Benda asing trakea yang masih dapat bergerak, pada saat benda itu sampai dikarina, dengan timbulnya batuk, benda asing itu akan terlempar ke laring. Sentuhan benda asing itu pada pita suara dapat terasa merupa- kan getaran di daerah tiroid. yang disebut oleh Jackson sebagai palpilary thud, atau dapat didengar dengan stetoskop di daerah tiroid. yang disebut audible slap. Selain itu terdapat juga

gejala suara serak, dispne dan sianosis.tergantung pada besar benda asing serta lokasinya. Gejala palpatory thud serta audibleslap lebih jelas teraba atau terdengar bila pasien tidur telentang dengan mulut terbuka saat batuk, sedangkan gejala mengi (asthmatoid wheeze) dapat didengar pada saat pasien membuka mulut dan tidak ada hubungannya dengan penyakit asma bronkiai.

Benda asing yang tersangkut di karina. yaitu percabangan antara bronkus kanan dan kiri. dapat menyebabkan atelektasis pada satu paru dan emfisema paru sisi lain tergantung pada derajat sumbatan yang diakibatkan oleh benda asing tersebut.

Benda asing di bronkus, lebih banyak masuk ke dalam bronkus kanan. karena bronkus kanan hampir merupakan garis lurus dengan trakea, sedangkan bronkus kiri membuat sudut dengan trakea. Pasien dengan benda asing di bronkus yang datang ke rumah sakit kebanyakan berada pada fase asimtomatik,Pada, fase ini keadaan umum pasien membaik dan toraks Belum memperlihatkan kelainan

Pada fase pulmonum, benda asing berada di bronkus dan dapat bergerak ke perifer .Pada fase ini udara yang masuk ke segmenparu terganggu secara progresi dan pada auskultasi ;terdengar ekspirasi memanjang di-sertai dengan mengi. Derajat sumbatan bronkus dan gejala Siang ditimbulkannya bervariasi, tergantung pada bentuk, letak, ukuran dan sifat benda asing dan dapat timbul emfisema, atelektasis, drowned lung serta abses paru.

Benda asing organik menyebabkan reaksi yang hebat pada saluran napas dengan gejala laringotrakeabronkitis. toksemia, batuk dan demam ireguler. Tanda lisik benda asing di bronkus bervariasi. karena perubahan posisi benda asing dari satu sisi ke sisi lain dalam paru.

Benda asing di hidung pada anak sering luput dari perhatian orang tua karena tidak ada gejala dan bertahan untuk waktu yang lama.Dapat timbul rinolith di sekitar benda asing Gejala yang ,alim sering adalah hidung ter-sumbat, rinore urmateral dengan cairan kental dan berbau. Kadang-kadang terdapat rasa nyeri, demam, epistaksis dan bersin. Pada pemeriksaan, tampak edema dengan inflamasi mukosa hidung unilateral dan dapat terjadi ulserasi. Benda asing biasanya tertutup oleh mukopus. sehingga disangka sinusitis. Dalam hal demikian bila akan menghisap mukopusslah berhati-hati supaya benda asing itu terdorong ke arah nasofaring yang kemudian dapat masuk ke laring, trakea dan bronkus benda asing, seperti karet busa. sangat cepat menimbulkan sekret yang berbau busuk

Benda asing di orofaring dan hipofaring dapat tersangkut antara lain di tonsil, dasar lidah. valekula, sinus piriformis yang menimbul- kan rasa nyeri pada waktu menelan (odinofagia) baik makanan maupun ludah, terutama bila benda asing tajam seperti tulang ikan, tulang ayam. Untuk memeriksa dan mencari benda itu di dasar lidah. valekula dan sinus piriformis diperlukan kaca tenggorok yang besar (no. 8 – 10).

Benda asing di sinus piriformis menunjukkan tanda Jakcson (Jackson's Sign) yaitu terdapat akumulasi ludah di sinus piriformis tempat benda asing tersangkut. Bila benda asing menyumbat introitus esofagus, maka tam-pak Iudah tergenang di kedua sinus piriformis.

Pemeriksaan penunjang

Pada kasus benda asing di saluran napas dapat dilakukan pemeriksaan radiologik dan laboratorium untuk membantu menegakkan diagnosis. Benda asing yang bersifat radioopak dapat dibuat RO foto segera setelah kejadian, ,sedangkan benda asing

radiolusen (seperti kacang kacangann) dibuatkan RO foto setelah 24 ;am kejadian. karena sebelum 24 jam kejaadian belum menunjukkan gambaran radiologis yang berarti Biasanya setelah 24 jam baru tampak tanda atelektasis atau emtlsema.

Pemeriksaan radiologik leher dalam posrst tegak untuk penilaian jaringan lunak leher dan pemenksaan toraks postero anterior dan lateral sangat penting pada aspirasi benda asing Pemeriksaan toraks lateral dilakukandengan lengan di belakang punggung, leher dalam fleksi dan kepala ekstensi untuk melihat keseluruhan Jalan napas dari mulut sampai karina. Karena benda asing di bronkus sering tersumbat di orifisium bnonkus utama atau lobus. pemeriksaan paru sangat membantu diagnosis.

Video Fluoroskopt mempakan cara ter baik untuk melihat saluran napas secara ke-seluruhan. dapat mengevaluasi pada saat ekspirasi dan inspirasi dan adanya obstruksi parsial. Emfisema obstruktit merupakan bukti radiologik pada benda asing di saluran napas setelah 24 jam benda teraspirasi. Gambaran emfisema tampak sebagai pergeseran mediastinum ke sisi paru yang sehat pada saat ekspirasi (mediastinal shift) dan pelebaran interkostal.

Bronkogram berguna untuk benda asing radiolusen yang berada di perifer pada pandangan endoskopi. serta perlu untuk menilai bronkiektasis akibat benda asing yang lama berada dlbronkus.

Pemeriksaan laboratorlurn darah diperlukan untuk mengetahui adanya gangguan keseimbangan asam basa serta tanda infeksi , trakeobronkial.

Penatalaksanaan

Untuk dapat menanggulangi kasus aspi- rasi benda asing dengan cepat dan tepat perlu diketahui dengan sebaik-baiknya gejala di tiap lokasi tersangkutnya benda asing tersebut. Secara prinsip benda asing di saluran napas diatasi dengan pengangkatan segera secara endoskopik dalam kondisi yang paling aman, dengan trauma yang minimum. Kebanyakan pasien dengan aspirasi benda asing yang datang ke ahli THT telah melalui fase akut, sehingga pengangkatan secara endoskopik harus. dipersiapkan seoptimal mungkin baik dari segi alat maupun personal yang terlaiti.

Benda asing di laring. Pasien dengan benda asing di laring harus diberi pertolongan dengan segera. karena asfiksia dapat terja didalam waktu hanya beberapa menit. Pada anak dengan sumbatan total pada laring, dapat dicoba menolongnya dengan memegang anak dengan posisi terbalik, kepala ke bawah, kemudian daerah punggung/tengkuk dipukul, sehingga diharapkan benda asing dapat di-batukkan ke luar.

Cara lain untuk mengeluarkan benda asing yang menyumbat laring secara total ialah dengan cara perasat dari Heimlich (Helm/ichmaneuver), dapat dilakukan pada anak maupun orang dewasa. Menurut teori Heimlich benda asing ma5uk ke dalam laring ialah pada waktu inspirasi. Dengan demikian paru penuholeh udara, diibaratkan sebagai botol plastic yang tertutup menekan botol itu. maka sumbatnya akan terlempar keluar.

Bila Pasien sudah terbaring karena pingsan, maka penolong bersetumpu pada lututnya di kedua sisi pasien, kepalan tangan diletakkandi bawah prosesus xifoid, kemudian dilakukanpenekanan ke bawah dan ke arah paru pasien beberapa kali, sehingga benda asing akan terlempar ke luar mulut. Pada tindakan iniposisi muka pasien harus lurus. leher jangan ditekuk ke samping, supaya jalan napas merupakan garis lurus.

Komplikasi perasat Heimlich ialah kemungkinan terjadi ruptur lambung atau hati dan fraktur iga. Oleh karena itu pada anak sebaiknya cara menolongnya tidak dengan

menggunakan kepalan tangan. tetapi cukup dengan dua buah jari kiri dan kanan.

Pada sumbatan benda asing tidak total di laring, perasat Heimlich tidak dapat digunakan. Dalam hal ini pasien masih dapat dibawa ke rumah sakit terdekat untuk diberi pertolongan dengan menggunakan laringoskop atau bronkoskop, atau kalau alat-alat itu tidak ada,dilakukan trakeostomi sebelum merujuk. Pada waktu tindakan trakeostomi, pasien tidur dengan posisi Trendelenburg, kepala lebih rendah dari badan, supaya benda asing tidak turun ke trakea. Kemudian pasien dapat dirujuk ke rumah sakit yang mempunyai fasilitas laringoskopi atau bronkoskopi untuk mengeluarkan benda asing itu dengan cunam. Tindakan ini dapat dilakukan dengan anestesi (umum) atau analgesia (lokal).

Benda asing di trakea. Benda asing di trakea dikeluarkan dengan bronkoskopi. Tindakan ini merupakan tindakan yang harus segera dilakukan, dengan pasien tidur telen-tang posisi Trendelenburg. supaya benda asing tidak lebih turun ke dalam bronkus.

Pada waktu bronkoskopi. benda asing dipegang dengan cunam yang sesuai dengan benda asing itu. dan ketika dikeluarkan melalui laring diusahakan sumbu panjang benda asing segaris dengan sumbu panjang trakea, jadi pada sumbu vertikal. untuk memudahkan pengeluaran benda asing itu melalui rima glotis.

Bila fasilitas untuk melakukan bronkoskopi tidak ada. maka pada kasus benda asing di trakea dapat dilakukan trakeostomi. dan bila mungkin benda asing itu dikeluarkan dengan memakai cunam atau alat pemisap melalui trakeostomi. Bila tidak berhasil pasien dirujuk ke rumah sakit dengan fasilitas endoskopi, ahlidan personal yang tersedia optimal.

Benda asing di bronkus. Untuk menge- luarkan benda asing dari bronkus dilakukan dengan bronkoskopi, menggunakan branos-kop kaku atau serat optik dengan memakai cunam yang sesuai dengan benda asing itu. Tindakan bronkoskopi harus segera dilakukan, apalagi bila benda asing bersifat organik. Benda asing yang tidak dapat dikeluarkandengan cara bronkoskopi, seperti benda asing Ham. tidak rata dan tersangkut pada jaringan. servikotomi atau torakotomi untuk mengeluarkan benda asing tersebut.

Antibiotik dan kortikosteroid tidak rutin diberikan setelah tindakan endoskopi pada ekstraksi benda asing. Fisioterapi dada dilakukan pada kasus pneumonia , bronchitis purulenta dan etelektasis.

Pasien dipulangkan 24 jam setelah tindakan, jika paru bersih dan tidak demam.

Foto toraks pasca bronkoskopi dibuat hanya bila gejala pulmonum tidak menghilang. Gejala-gejala persisten seperti batuk, obstruksi jalan napas atau odinofagia memerlukan penyelidikan lebih lanjut dan pengobatan yang tepat dam adekuat.

Benda asing di hidung. Cara mengeluarkan benda asing dari dalam hidung ialah dengan memakai pengait (haak) yang dimasukkan ke dalam hidung bagian atas, menyusuri atap kavum nasi sampai menyentuh nasofaring. Setelah itu pengait diturunkan sedikit dan ditarik ke depan. Dengan cara ini benda asing itu akan ikut terbawa ke luar. Dapat pula menggunakan Cunam Nortman atau “wire loop”.

Tindakan bijaksana bila mendorong benda asing dari hidung kea rah nasofaring dengan maksud supaya masuk ke dalam mulut. Dengan cara itu benda asing dapat terus masuk ke laring dan saluran napas bagian bawah yang dapat menyebabkan sesak napas, sehingga menimbulkan keadaan yang gawat.

Pemberian antibiotic sistemik selama 5-7 hari hanya diberikan pada kasus benda asing hidung yang telah menimbulkan infeksi hidung maupun sinus.

Benda asing di tonsil dapat diambil dengan memakai pinset atau cunam. Biasanya yang tersangkut di tonsil ialah benda tajam, seperti tulang ikan, jarum atau kail.

Benda asing di dasar lidah, dapat dilihat dengan kaca tenggorok yang besar. Pasien diminta menarik lidahnya sendiri dan pemeriksa memegang kaca tenggorok dengan tangan kiri, sedangkan tangan kanan memegang cunam untuk mengambil benda tersebut. Bila pasien sangat perasa sehingga menyukarkan tindakan, sebelumnya dapat disemprotkan obat pelali (anestetikum), seperti xylocain atau pantocain.

Benda asing di valekula dan sinus piriformis kadang kadang untuk mengeluarkannya dilakukan dengan cara laringoskopi langsung.

Daftar Pustaka

1. Birrel JF. Paediatric Otolaryngology, Wright, Bristol, 1986: p. 212-55.
2. Darraw DH, Holinger LD. Foreign bodies of the larynx, trachea and bronchi. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, eds. Paediatric Otolaryngology, vol.2. Philadelphia, Pa. WB. Saunders, 1996: p.39-401.
3. Shapiro RS. Foreign bodies of the nose. In: Bluestone CD. Stool SE. and Seceete MD. Paediatric Otolaryngology vol.1, Philadelphia. W.B> Saunders Co, 1990: p. 752-9.
4. Prakash UBS, Cartese DA. Tracheo-bronchial Foreign Bodies. In: Prakash UBS, eds. Bronchoscopy. Raven Press, New York 1994: p. 253-74.

284
PERASAT HEIMLICH (HEIMLICH MANEUVER)
Anak dipangku ibu
Anak dibaringkan
Penolong berdiri di belakang
Penolong berlutut

BRONKOSKOPI

Hj. Nurbaiti Iskandar

Pada tahun terakhir ini pengetahuan tentang bronkologi (ilmu tentang traktus trakeobronkial) dengan cepat berkembang, oleh karena terdapat kemajuan pesat pada alat bronkoskop. Sekarang tindakan bronkoskopi lebih sering dilakukan untuk diagnosis dibandingkan dengan tahun sebelumnya. Dengan bronkoskop dapat dilihat kelainan di dalam trakea dan bronkus dengan langsung, dapat mengambil jaringan dari lumen untuk pemeriksaan sitologi, histopatologi dan mikrobiologi, maupun jamur.

TRAKEA

Trakea merupakan pipa yang terdiri dari tulang rawan dan otot yang dilapisi oleh epitel torak berlapis semu bersilia, mulai dari kartilago krikoid sampai percabangan ke bronkus utama kanan dan kiri, pada setinggi iga kedua pada orang dewasa dan setinggi iga ke tiga pada anak-anak. [1]

Trakea terletak di tengah-tengah leher dan makin ke distal bergeser ke sebelah kanan, dan masuk ke rongga mediastinum sterni. Trakea sangat elastis, panjang dan letaknya berubah-ubah, tergantung pada posisi kepala dan leher. Lumen trakea ditunjang oleh kira-kira 18 cincin tulang rawan yang bagian posteriornya tidak bertemu. Di bagian posterior terdapat jaringan yang merupakan batas dengan esophagus, yang disebut dinding bersama antara trakea dan esophagus *(tracheoesophageal party wall)*.[1]

Panjang trakea kira-kita 12 sentimeter pada pria dan 10 sentimeter pada wanita. Diameter anterior-posterior rata-rata 13 milimeter, sedangkan diameter transversal rata-rata 18 milimeter. Cincin trakea yang paling bawah meluas ke inferior dan posterior diantara bronkus utama kanan dan kiri, membentuk sekat yang lancip di sebelah dalam, yang disebut karina.[1]

Mukosa di daerah subglotik merupakan jaringan ikat jarang, yang disebut konus elastikus. Keistimewaan jaringan ini ialah, bila terangsang mudah terjadi edema dan akan terbentuk jaringan granulasi bila rangsangan berlangsung lama. Pada pemeriksaan endoskopik tampak trakea merupakan tabung yang datar pada bagian posterior, sedangkan di bagian anterior tampak cincin tulang rawan. Mukosa di atas cincin trakea berwarna putih, dan diantara cincin itu berwarna merah muda. Pada bagain servikal dan torakal, trakea berbentuk oval, karena tertekan oleh kelenjar tiroid dan arkus aorta.[1]

BRONKUS

Trakea bercabang duadi setinggi torakal-4 menjadi bronkus utama kanan dan kiri. Sekat dari percabangan itu disebut karina. Karina letaknya lebih ke kiri dari garing media, sedangkan lumen bronkus utama kanan lebih luas dari bronkus utama kiri. Lumen bronkus utama kanan pada potongan melintang seperempat lebih luas dari bronkus utama kiri.[1]

Bronkus utama kanan lebih pendek dari bronkus utama kiri, panjangnya pada orang dewasa 2,5 cm dan mempunyai 6-8 cincin tulang rawan. Panjang bronkus utama kiri kira-kira 5 cm dan mempunyai cincin tulang rawan sebanyak 9-12 buah. [2]

Bronkus utama kanan mempunyai sudut 25 derajat ke kanan dari garis tengah, sedangkan bronkus utama kiri mempunyai

sudut 45 derakat ke kiri dari garis tengah. Dengan demikian bronkus utama kanan hampir membentuk garis lurus dengan trakea, sehingga benda asing eksogen yang masuk ke dalam bronkus akan lebih mudah masuk ke dalam lumen bronkus utama kanan dibandingkan dengan bronkus utama kiri (pada orang yang sedang berdiri). [1,2]

Faktor lain yang mempermudah masuknya benda asing ke dalam bronkus utama kanan ialah kerja otot trakea yang mendorong benda asing itu ke kanan. Selain itu, udara inspirasi ke dalam bronkus utama kanan lebih besar disbanding dengan undara inspirasi ke bronkus utama kiri.[1]

Dinding bronkus terdiri dari cincin tulang rawan. Sebetulnya tidak semua cincin itu merupakan cincin penuh. Di bagian posterior pada umumnya terdiri dari membran. Oleh karena itu pada waktu inspirasi lumen bronkus berbentuk bulat., sedangkan pada waktu ekspirasi lumen berbentuk ginjal. Makin ke distal cincin tulang rawan bronkus makin hilang, sehingga di bronkus terminal dan alveolus sudah tidak ada cincin tulang rawan lagi dan otot dinding bronkus relatif makin lebih penting. [1,2]

CABANG BRONKUS

Paru pada dasarnya merupakan kumpulan dari cabang-cabang bronkus. Bronkus utama kanan bercabang menjadi 3 buah lobus, superior, medius, dan inferior, sedangkan bronkus utama kiri bercabang menjadi 2 buah lobus, lobus superior dan inferior. Tiap lobus mempunyai bronkus sekunder (bronkus lobaris). Tiap lobus diliputi oleh pleura visceral yang masuk ke fisura yang dalam di celah antara lobus dan hilus.

Tiap lobung bercabang lagi menjadi segmen bronkopulmoner. Segmen ini mempunyai bronkus tersier dan pembuluh darah tersendiri. Bronkus tersier dan segmen bronkopulmoner ialah nama yang diberikan oleh Jackson dan Huber, dan diberi nomor oleh Boyden. [3,5,6]

Lobus superior kanan mempunyai tiga buah segmen, apical (B 1), posterior (B 2), dan anterior (B 3). Lobus medius kanan mempunyai segmen lateral (B 4) dan segmen medial (B 5). Lobus inferior kanan mempunyai sebuah segmen apical (superior = B 6), dan empat buah segmen basal. Segmen-segmen basal itu ialah basal-medial (B 7), basal-anterior (B 8), basal-lateral (B 9) dan basal-posterior (B 10).

Lobus superior kiri mempunyai dua buah cabang yang sesuai dengan lobus superior kanan dan lobus medius kanan. Cabang superior mempunyai dua segmen, segmen apical-posterior (B. 1-2), dan segmen anterior (B 3). Cabang inferior, atau disebut lingual, mempunyai segmen superior (B 4) dan segmen inferior (B 5). Lobus inferior kiri bercabang menjadi segmen apikal (superior = B 6) dan empat buah segmen basal, yaitu segmen basal-medial (B7), segmen basal-anterior (B 8), segmen basal-lateral (B 9) dan segmen basal-posterior (B 10). B 7 dan B 8 merupakan bagian dari basal anterior medial. [1,2,3,4,5]

Nomenklatur Jackson-Huber Nomor menurut Boyden[1,2]	
Bronkus kanan:	
1. Lobus Superior	
- Apikal B1	B 1
- Posterior	B 2
- Anterior	B 3
2. Lobus Medius:	
- Lateral	B 4
- Medial	B 5
3. Lobus Inferior:	
- Superior (apikal)	B 6
- Basal-medial	B 7
- Basal-anterior	B 8
- Basal-lateral	B 9

- Basal-posterior	B 10
Bronkus Kiri	
1. Lobus Superior	
- Cabang atas:	
- apikal posterior	B 1-2
- anterior	B 3
- Cabang Bawah	
- superior	B 4
- inferior	B 5
2. Lobus Inferior	
- apikal (superior)	B 6
- basal-medial	B 7
- basal-anterior	B 8
- basal-lateral	B 9
- basal-posterior	B 10

Ukuran traktus trakeo-bronkial pada orang dewasa, pria dan wanita, serta pada anak-anak dan bayi berlainan. Ukuran ini berlainan pada cadaver dan orang yang masih hidup.

Pada tindakan bronkoskopi untuk mengetahui jarak dari suatu lokasi diukur dari baris gigi depan atas.

Ukuran traktus trakeo-bronkial pada cadaver menurut Chevalier Jackson: [1,2]

	Dewasa Pria	Dewasa Wanita	Anak-anak	Bayi
Diameter trakea (mm)	14X20	12X16	5X10	6X7
Panjang trakea (cm)	12	10	6	4
Panjang bronkus kanan (cm)	2,5	2,5	2	1,5
Panjang bronkus kiri (cm)	5	5	3	2,5
Jarak gigi atas ke trakea (cm)	15	13	10	9
Jarak gigi atas ke bronkus sekunder (cm)	32	28	19	15

Fisiologi Traktus Trakeo-bronkial

Fungsi traktus trakeo-bronkial dibagi dalam fungsi konduksi dan ventilasi.

Saluran konduksi ialah trakeo, bronkus sampai bronkus terminalis, selanjutnya bronkus respiratorius, duktus alveolaris dan alveolus yang pada orang dewasa sebanyak 300 juta buah, untuk pertukaran udara.

Traktus trakeo-bronkial berguna untuk:

1. Ventilasi

   Traktus trakeo-bronkial berguna untuk pasase udara (konduksi) setelah dari hidung-faring-laring, sampai ke bronkus terminalis dan langsung ke bronkus respiratorius, tempat terjadi pertukaran udara. Duktus alveolaris dan alveolus terbuka ke bronkus respiratorius. [2,6]

2. Drenase Paru

   Drenase sekret dari paru ke traktus-bronkial, kemudian ke faring dilakukan oleh:

a. Mekanisme gerakan silia *(cilliary wafting)*
b. Batuk *(tussive squeeze)*
c. Hembusan mendeham *(bechic blast)*

   Dengan bersihnya saluran napas dari sekret, maka udara napas akan lancar masuk ke alveolus tempat pertukaran udara. Bila drenase sekret terganggu, sekret akan menyumbat saluran napas, dan

menimbulkan kelainan pada bagian distal dari sumbatan itu. [2,6]

3. Daya Perlindungan Paru

Mekanisme perlindungan paru dan bronkus dilakukan oleh:

a. Mukus

Mucus di trakeo-bronkial berasal dari sel goblet yang menjaga supaya selaput lender trakea dan bronkus selalu basah dan licin. Akan tetapi mulus ini tidak bersifat melembabkan udara pernapasan, karena dalam perjalanannya melalui hidung udara ini 90-95% dipenuhi oleh uap air. Kelembaban eksternal perlu diberikan bila dilakukan intubasi endotrakea atau trakeostomi.[6]

Sekret berupa mucus membentuk palut-lendir *(mucous blanket)* untuk menangkap partikel debu dan mikroorganisme yang teraspirasi. Sekret bergerak kea rah laring dan faring oleh mekanisme gerak silia dan batuk.[6]

b. Mekanisme *muko-siliar*

Udara pernapasan yang masuk ke dalam traktus trakeo-bronkial seringkali mengandung partikel debu atau organism. Pada yang bernapas melalui hidung partikel debu dan organism telah disaring di hidung dan nasofaring, tetapi apabila bernapas melalui mulut, penyaringan itu belum terlaksana.

Di laring dan trakea mukosa diliputi oleh epitel torak bersilia, kecuali di pita suara. Epitel torak bersial diliputi oleh palut-lendir tipis. Palut-lendir ini selalu dibentuk kembali oleh sekret dari kelenjar mukosa.

Gerak silia yang efektif tergantung dari komposisi dan viskositas mukus. Kekeringan menyebabkan degenerasi dan kerusakan silia. Demikian juga pada perubahan panas dan perubahan pH akan mempengaruhi gerak silia.

c. Kontraksi otot bronkus

Serat-serat otot licin dari trakea sampai bronkiolus bila berkontraksi akan menyebabkan lumen trakea dan bronkus menyempit. Traktus trakeo-bronkial dipersyarafi oleh nervus vagus dan saraf simpatis yang bersal dari jantung dan paru. Simulasi saraf simpatis menyebabkan otot bronkus relaksasi.

Bila terdapat udara yang merangsang masuk ke dalam traktus trakeo-bronkial, maka akan terjadi kontraksi otot bronkus, sehingga lumen menyempit. Kontraksi otot bronkus juga disebabkan oleh refleks nasobronkial. Bila ada stimulasi pada selput lender hidung akan terjadi refleks yang menyebabkan kontraksi otot bronkus. Refleks ini ditimbulkan oleh udara dingin, gas yang mengiritasi, asap dan oleh stimulasi listrik serta mekanik.

Demikian juga iritasi pada mukosa laring akan menyebabkan refleks laringobronkial dan refleks batuk yang mengakibatkan terjadinya kontraksi otot bronkus.[6]

Stimulasi korteks serebri di daerah lobus frontalis yang mengontrol otot wajah menyebabkan kontraksi otot bronkus.[6]

Refleks bronkodilator dapat disebabkan oleh infeksi bronkus, sedangkan hipoksia menyebabkan timbulnya kontraksi otot bronkus dengan menyempitnya lumen serta naiknya resistensi saluran napas.[6]

d. Refleks batuk

Refleks batuk ini timbul karena rangsangang pada ujung nervus vagus yang terdapat pada lapisan epitel.

Pasien dengan batuk tidak boleh diberi obat penahan batuk (antitussive), seperti codein, karena batuk ini merupakan protector bagi paru, berguna untuk

mengeluarkan sekret serta partikel yang ada dalam lumen trakea dan bronkus.[2,6]

e. Makrofag alveolar

Mikroorganisme yang terdapat di dalam alveolus akan dimakan oleh makrofag yang terdapat dapat dalam alveolus ini.[6]

4. Mengatur keseimbangan kardiovaskuler [2]
5. Mengatur tekanan intra-pulmonal [2]
6. Mengatur tekanan CO_2 dalam darah [2]

BRONKOSKOPI

Bronkoskopi dimulai pada abad ke Sembilan belas oleh Gustav Killian yang memeriksa trakea dengan laringoskop. Kemudia Killian memakai esofagoskop untuk mengeluarkan benda asing dari trakea dan menyebutnya: bronkoskopi langsung *(direct bronchoscopy).*

Chevalier Jackson lah yang mempopulerkan teknik ini yang kebanyakan dipakainya untuk mengeluarkan benda asing dari trakea dan bronkus.

Bronkoskop ini juga sebagai: *open tube bronchoscope*, *ventilating bronchoscope*, *stiff bronchoscope* (bronkoskop kaku) atau *straight bronchoscope*.

BRONKOSKOP KAKU

Bronkoskop kaku ialah pipa dari metal dengan lampu. Terdapat dua macam penyinaran, yaitu lampu yang diletakkan di distal (pada ujung bronkoskop), atau di proksimal. Lampu proksimal terletak pada gagang bronkoskop yang diproyeksikan dari tepi lensa okuler ke distal bronkoskop (tipe Haslinger). Dengan kemajuan teknologi sekarang, dibuat lampu yang terang (150-400 Watt) yang berisi halogen yang disalurkan dengan serat optik ke bagian distal bronkoskop.

BRONKOSKOP SERAT OPTIK

Dengan kemajuan pengetahun tentang serat optic, makan pada pertengahan tahun 1950 Ikeda dan teman-teman membuat bronkoskop serat optik yang lentur dan dipakai pertama kali pada pertengahan tahun 1970.

Bronkoskop serat-optik merupakan gabungan serat-optik (gelas) yang menyalurkan cahayanya ke ujung distal bronkoskop. Bronkoskop ini lentur, sehingga dapat dimasukkan ke dalam cabang bronkus.[8]

Ahli endoskopi masa kini mengatakan bahwa bronkoskop serat-optik lebih baik daripada bronkoskop kaku.

Kelebihan bronkoskop serat optik

1. Dengan mempergunakan bronkoskop serat-optik, karena lentur (fleksibel) rasa nyeri minimal, dapat digunakan dengan analgesia topikal saja.
2. Bronkoskop dapat dimasukkan melalui rongga mulut atau rongga hidung, juga dimasukkan melalui bronkoskop kaku, apabila perlu memeriksa cabang-cabang bronkus. Pada keadaan gawat dapat melalui pipa endotrakea atau juga kanul trakeostomi.
3. Bronkoskop serat-optik dalam dimasukkan ke dalam cabang bronkus karena kelenturannya, sehingga dapat dilakukan biopsy atau penyikatan untuk pemeriksaan sitologi pada tumor ganas yang terdapat dalam segmen atau subsegmen bronkus.
4. Pasien yang tidak dapat merebahkan diri (kalau telentang akan sesak napas) pada pasien dengan kelainan jantung, maka bronkoskopi dilakukan pada pasien dalam posisi duduk.
5. Pasien dengan trismus, tidak dapat membuka mulut, maka bronkoskopi serat-optik dimasukkan melalui hidung.
6. Pasien dengan kelainan vertebra servikal, sehingga tidak dapat dilakukan ekstensi leher pada pemeriksaan dengan

bronkoskop kaku, maka dilakukan pemeriksaan dengan bronkoskop serat-optik.[9]

Kekurangan bronkoskop serat-optik

1. Penglihatan sering buram, oleh karena lensa kena hembusan napas atau tertutup sekret, meskipun sebelumnya telah diberikan obat untuk pencegahannya. Diusahakan untuk menyemprotkan air melalui saluran di bronkoskop, dan kemudia diisap melalui alat penghisap yang ada di dinding bronkoskop. Kadang-kadang cara ini tidak banyak berhasil, sehingga perlu bronkoskop dikeluarkan dan dibersihkan dari luar, setelah itu dimasukkan lagi ke dalam laring dan trakea. Tindakan ini lebih mudah bila bronkoskop kaku telah dipasang dulu di trakea kemudia bronkoskop serat-optik melalui bronkoskop kaku.
2. Sekret yang kental kadang-kadang tidak dapat dihisap melalui alat penghisap yang ada di bronkoskop serat-optik.[9]
3. Untuk mengeluarkan benda asing dari traktus trakeobronkial terbatas, meskipun beberapa benda asing dapat dikeluarkan dengan alat khusus untuk bronkoskop serat-optik, seperti cunam, atau semacam keranjang kecil.[9]
4. Untuk mengontrol perdarahan yang difus kadang-kadang sukar, hampir tidak dapat dilihat sumber perdarahan, karena lumen tertutup darah.
5. Tanpa ada pipa endotrakea di trakea, resusitasi jantung-paru sangatlah sukar.[9]

Meskipun banyak kelebihan bronkoskop serat-optik, tidak berarti bahwa alat ini dapat menggantikan peran bronkoskop kaku. Kedua alat ini saling mengisi, kekurangan dari bronkoskop kaku diisi oleh bronkoskop serat-optik.[10] Sebaliknya, kekurangan bronkoskop serat-optik dapat diganti oleh bronkoskop kaku. Sejak diperkenalkannya bronkoskop serat-optik, bronkoskop kaku tidak dipakai sesering sebelumnya. Namun demikian pada keadaan tertentu bronkoskop kaku lebih dipilih, seperti:

1. Pada anak-anak, oleh karena trakea dan glottis masih sempit.
2. Pada perdarahan masih di paru.
3. Menghisap sekret kental dari trakea dan brokus.
4. Untuk mengeluarkan bronkolit.
5. Untuk mengeksterpasi adenoma bronkus.
6. Untuk mengeluarkan benda asing dari trakea dan bronkus, terutama pada anak-anak.
7. Pada keadaan trakea sempit, seperti pada striktur trakea, penekanan dari luar atau tumor intra-lumen.
8. Fotografi pada trakea dan bronkus utama serta orifisiumnya dengan memakai teleskop. Beberapa ahli mengatakan bahwa hasil pemotretan dengan bronkoskop kaku lebih jelas daripada dengan bronkoskop serat-optik.

Oleh karena itu seorang bronkoskopi haruslah mahir mempergunakan bronkoskopi kaku dan bronkoskopi serat-optik.

INDIKASI BRONKOSKOPI

Tindakan bronkoskopi diperlukan untuk menegakkan diagnosis dan untuk terapi. Bronkoskopi sebaiknya dilakukan sedini mungkin untuk diagnostik maupun terapi.

A. Untuk menegakkan diagnosis dilakukan pada keadaan:

1. Hemoptisis

   Hemoptisis yang darahnya banyak keluar, atau yang berulang meskipun tiap kali darahnya sedikit, dengan atau tanpa kelainan pada pemeriksaan radiologic, serta meskipun pada pemeriksaan fisik tidak ditemukan kelainan, harus dilakukan

tindakan bronkoskopi untuk mencari asal perdarahan.

Perlu ditekankan supaya bronkoskopi jangan ditunda karena pasien sedang mengeluarkan darah, tetapi bronkoskopi harus dilakukan dengan berhati-hati dan persiapan yang teliti setelah hemoptisis yang massif. Bahkan dengan bronkoskopi pada keadaan itu darah di dalam lumen yang menyumbat dapat dihisap keluar. Bila bronkoskopi untuk menentukan asal perdarahan ditunda sampai tidak terdpat perdarahan lagi, maka kesempatan untuk mendapatkan sumber perdarahan tidak didapat. Perdarahan yang massif dapat ditanggulangi dengan kateter balon yang dimasukkan melalui pipa endotrakea atau bronkoskop sampai dilakukan torakotomi.

Diagnosis banding pada hemoptisis ialah karsinoma bronkus, bronkoadenoma, metastasis tumor ganas ke bronkus, tuberculosis paru, granuloma bronkus, bronkiekstasis, dan abses paru.[1,3,10,11]

2. Batuk kronis

Batuk iritatif yang terus menerus dan tidak diketahui penyebabnya, harus selalu dicurigai kemungkinan adanya benda asing di trakrus trakeo-bronkial. Pada bronchitis kronis dan tumor bronkus batuk berlangsung kronis dan kadang-kadang mengandung sputum kental.

Diagnosis banding pada batuk kronis ialah bronchitis kronis, tuberculosis paru, benda asing di trakea atau bronkus, karsinoma bronkus dan bronkoadenoma.

3. Mengi *(wheezing)*

Mengi yang dapat diketahui dari anamnesis atau ditemukan pada pemeriksaan, pada keadaan yang baru didapat atau sudah sejak lama, perlu dilakukan bronkoskopi.

Bunyi mengi yang tidak hilang setelah pasien batuk, atau setelah batuk hilang maka mengi itu juga hilang, tetapi kemudian kembali terdengar pada tempat yang sama, merupakan tanda adanya penyempitan bronkus. Pada sumbatan bronkus, mengi, dan batuk akan terdapat bersama dengan sesak napas.[1,10,11]

4. Kelainan radiologik

Pneumonia yang menetap atau berulang, dan atelektasis, pada pemeriksaan radiologik tampak sebagai sumbatan bronkus. Keadaan ini merupakan indikasi untuk tindakan bronkoskopi. Pada gambaran abses paru dan tumor bronkus, diperlukan juga tindakan bronkoskopi.

Selain itu pada keadaan: a) hemoptisis, sedangkan pada pemeriksaan radiologik toraks tidak terdapat kelainan, b) pada pemeriksaan sitologi sputum terdapat sel tumor ganas, sedangkan pada pemeriksaan radiologik toraks tidak terdapat kelainan.[10]

Pada keadaan demikian bronkoskopi harus dilakukan, dan pada tiap lesi dilakukan biopsy dan penyikatan.[4,10]

5. Kelainan ekstra-torakal

Beberapa kelainan ektra-torakal yang memerlukan bronkoskopi ialah: a) pembesaran getah bening di leher dan aksial sebagai metastasis tumor ganas, b) eritema nodosum, c) sumbatan vena kava superior, d) jari gada *(clubbing finger)* dan osteo-artropati pulmoner hipertrofi, e) perubahan suara, karena kelumpuhan saraf rekuren yang disebabkan oleh pembesaran kelenjar getah bening yang menekan saraf rekuren, f) karsinoma esophagus, untuk melihat apakah terdapat metastasis ke bronkus, g) penyakit dan tumor ganas tiroid yang mempengaruhi traktus trakeo-bronkial.[10]

B. Sebagai tindakan terapi, dilakukan pada keadaan:

1. Benda asing. Sumbatan saluran trakeo-bronkial oleh benda asing harus segera dikeluarkan dengan bronkoskopi. Benda asing dapat berupa benda padat atau benda cair.

   Benda asing mungkin berupa cairan yang teraspirasi, seperti minuman atau muntah pada bayi. Mungkin juga cairan mukonium pada bayi yang baru lahiryang menyumbat saluran trakea dan bronkus. Bila pengisapan cairan ini tidak cepat dilakukan, dapat terjadi komplikasi berupa abses paru atau peradangan lain. Yang umum ialah telah terjadi edema selaput lender trakea atau bronkus, sehingga menyulitkan pengisapan zat yang teraspirasi atau pengeluran benda asing.[1,2,11]
2. Mengisap sekret yang ada dalam bronkus.

   Sekret akibat peradangan pada bronkitis kronis, bronkiektasis, dan abses paru, mungkin kental dan menyumbat saluran trakeo-bronkial. Sekret itu disebut benda asing endogen, yaitu benda asing yang berasal dari dalam tubuh sendiri. Dengan bronkoskopi sekret itu diisap, kemudian dikirim ke laboratorium mikrobiologi untuk memeriksa jenis kuman, serta uji resistensi.[1,2,10,11]
3. Penyumbatan bronkus oleh sekret kental.
   Dengan fisioterapi seringkali tidak berhasil dengan baik, sedangkan dengan bronkoskopi dapat dilakukan pencucian dengan hasil yang memuaskan.
4. Menyemprotkan obat ke dalam lumen bronkus pada kasus bronkiektasis, setelah sekretnya diisap keluar.
5. Melebarkan bronkus (businase)
   Penyempitan daluran trakeo-bronkial dapat dilebarkan dengan cara bronkoskopi, kemudian dengan dilatators (busi) lumen itu diperbesar.
6. Mengeluarkan tumor jinak endobronkial, seperti papiloma, osteo-kondroma, lipoma dan neurofibroma.

KONTRAINDIKASI BRONKOSKOPI

Kontraindikasi untuk melakukan bronkoskopi ada, tetapi harus dievaluasi untuk masing-masing pasien.[1] Meskipun tidak terlalu jauh bedanya, kontraindikasi dibagi dalam kontraindikasi relatif, risiko bertambah oleh tindakan bronkoskopi, dan kontraindikasi absolut.[9]

1. Kontraindikasi relatif

   Pada beberapa keadaan, merupakan kontraindikasi, apabila tindakan bronkoskopi hanya untuk tindakan diagnostic. Tetapi apabila indikasinya untuk terapi, bronkoskopi dapat dikerjakan, seperti: a) kasus dengan prognosis buruk, b) pasien yang lemah dan tua, c) hipertensi pulmonum, e) aneurisma aorta. Aneurisma aorta dapat pecah apabila dilakukan bronkoskopi dengan bronkoskop kaku, tetapi bila dilakukan dengan bronkoskop serat-optik lebih aman, meskipun tetap harus berhati-hati, f) trauma atau ankilosis vertebra servikal, lebih aman bronkoskopi dengan mempergunakan bronkoskop serat-optik, g) trismus. Dengan bronkoskop serat-optik dapat dilakukan bronkoskopi melalui hidung.
2. Risiko akan bertambah pasca-bronkoskopi, seperti pada keadaan:

   a) asma bronchial, bronkoskopi akan menambah sumbatan bronkus, b) uremia, menyebabkan bahaya perdarahan pasca-biopsi, c) hemoptisis, perdarahan akan bertambah, apabila tindakan bronkoskopi kurang hati-hati, d) abses paru, bahaya pecahnya abses sehingga seluruh traktus trakeo-bronkial terisi oleh nanah, e) imunosupresi, bahaya peradangan pascabronkoskopi, f) obstruksi vena kava

superior, kemungkinan edema laring pascabronkoskopi.[10]

3. Kontraindikasi absolute. Bronkoskopi sebaiknya tidak dikerjakan pada keadaan: a) penyakit perdarahan. Pasien yang mudah terjadi perdarahan tidak boleh dilakukan bronkoskopi, sebab ada kemungkinan terjadi hematoma intralumen atau perdarahan yang sukar diatasi. Pada pasien yang demikian dapat tumbuh gumpalan darah sepanjang traktus trakeo-bronkial,[1] b) hipoksemia, c) hiperkapnia akut, d) aritmia jantung, e) infark miokard yang akut, f) dekompensasi jantung (payah jantung). Beban tambahan pada bronkoskopi dapat mengakibatkan dekompensasi yang lebih buruk, g) radnag akut saluran napas (laringo-trakeo-bronkitis akut),[9] Bronkoskopi tidak dilakukan jika ada radang akut saluran napas, sebab mungkin dapat menyebabkan ventilasi terganggu. Pada anak kecil yang etrsangka aspirasi benda asing dan menderita radang akut saluran napas, sukar untuk menentukan diagnosisnya, serta sukar untuk menentukan apakah akan dilakukan bronkoskopi atau tidak.[9]

   Akan tetapi dalam keadaan sumbatan saluran trakea dan bronkus oleh benda asing, masih dipertimbangkan bronkoskopi setelah ditanggulangi keadaan yang menyebabkan kontraindikasi itu. Keuntungan dan risiko harus dipertimbangan sebaik-baiknya tergantung pada keadaan pasien.

KOMPLIKASI BRONKOSKOPI

Morbiditas dan mortalitas bronkoskopi antara prosedur yang menyertainya (mengambil benda asing, penyikatan, biopsi) sangat mudah, apabila dikerjakan dengan baik.

Komplikasi dengan pemakaian bronkoskop kaku dan bronkoskop serat-optik sama.

Ada tambahan komplikasi pada pemakaian bronkoskop kaku, yaitu gigi goyah atai copot, trauma pada mukosa saluran napas, edema subglotik atau perdarahan.

Pada perdarahan dibronkus utama lebih baik penanggulangannya dengan bronkoskop kaku dibandingkan dengan bronkoskop serat-optik, karena dengan bronkoskop kaku lebih mudah terlihat tempat perdarahan serta dapat dilakukan aplikasi topikal untuk menghentikan perdarahan.[1,2]

Komplikasi yang mungkin terjadi pada bronkoskopi, oleh obat premedikasi atau anestesi (umum) ialah depresi pernapasan, apnea, hipotensi, sinkope, reaksi alergi. Pada analgesia lokal mungkin terjadi henti napas, spasme laring, spasme bronkus, reaksi alergi, mual dan muntah. [4,12]

Secara umum dapat terjadi komplikasi berupa trauma laring, hipoksia, hiperkarbia, spasme bronkus. Gejala kardiovaskuler berupa aritmia atrial dan ventrikuler, iskemia miokard, angina dan henti jantung. Mungkin terjadi perdangan dengan kenaikan suhu badan oleh bakteriemia, pneumonia, kontaminasi isi rongga abses intrabronkial serta peradangan oleh basil tbc, jamur, dan virus.[4,12]

Pada pengisapan sekret intrabronkial, mungkin terjadi komplikasi berupa hipoksia dan perdarahan.

Pada penyikatan bronkus dan biopsi bronkus atau paru dapat terjadi perdarahan, perforasi bronkus/paru, pneumotoraks, sikat patah atau cunam patah.[1,2]

Pada aspirasi jarum, komplikasi yang mungkin terjadi ialah perdarahan, perforasi

pembuluh darah besar, hemo-mediastinum, pneumomediastinum, pneumotoraks.[12]

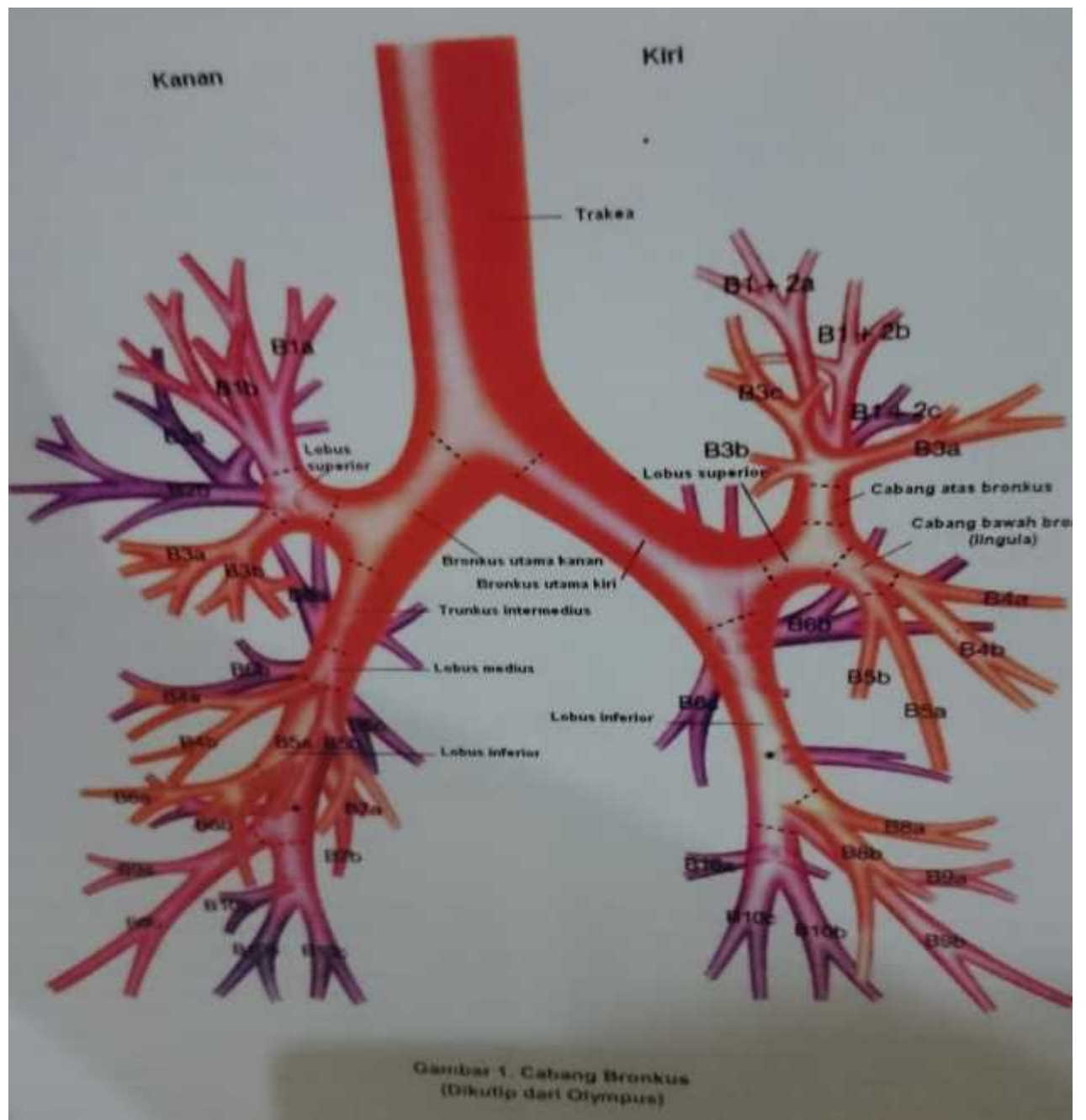
Terapi laser endobronkial mungkin menyebabkan hipoksia, perdarahan, perforasi esophagus, bronkus atau paru, terbakar dan menyebabkan kematian.[12]

Pada pencucian bronkoalveolar dapat terjadi demam, pneumonitis, perdarahan bronkial, spasme bronkus serta pneumotoraks.[12]

Pada saat pengambilan benda asing mungkin terjadi hemoptisis masif dan obstruksi jalan napas.[2,12]

Daftar Pustaka

1. Ballenger JJ. Diseases of the Nose, Throat, Ear, Head and Neck 13thed. Lea and Febiger, Philadelhia, 1985: p. 1331-1353.
2. Jackson C and Jackson LC. Bronchoesophagology, WB Saunders Co, Philadelphia and London, 1958: p. 152-221.
3. Oho K and Anemiya R. Practical Fiberoptic Bronchoscopy 2nded. Igaku Shoin, Tokyo-London, 1984.
4. Zavala DC. Flexible Fiberoptic Bronchoscopy. University of Lowa, Lowa City, 1978.
5. Prakash UBS. Introduction. In: Prakash UBS (ed). Bronchoscopy, New York. Raven Press, 1994: 2.
6. Stell PM and Evan CC. Physiology of the larynx and trachea-bronchial tree. In: Bellantyne J and Grovees J, (ed) Scott Brown's Disease of the Ear, Nose, and Throat, 4th ed. Vol.1 Basic Sciences. Butterworth & Co. London 1994: p. 464-475.
7. Prakash UBS. And Dias-Fimenez. The Rigid Bronchoscope ln: Prakash UBS (ed). Bronchoscopy. Raven Press. New York. 1994: p.53.
8. Prakash UBS and Kato H. The Flexible bronchoscope. ln. Prakash UBS (ed). Bronchoscopy. Raven Press, New York. 1994: p.71.
9. Stradling. P. Diagnostic Bronchoscopy. An introduction (4th ed) Churchill Livingstone. Edinburgh. London and New York. 1981: p.22-23.
10. Utz. J.P and Prakash. UBS. lndications for and contraindications to Bronchoscopy. In Prakash UBS.(ed) Bronchoscopy. Raven Press. New York, 1994: p.81.
11. Schild JA. And Snow JB. Jr Bronchology in Ballenger JJ. and Snow JB.Jr (eds) Otorhino laryngology. Head and Neck Surgery '(15'" edition). A Lea & Febiger Book. William and Wilkins. Baltimore, Philadelphia, Hongkong. London. Munich. Sydney, Tokyo. 1996: p.1209-12a20.
12. Stubbs. S.F and Br'utinel WM. Complication of Bronchosoopy. In Prakash UBS. (ed) Bronchoscopy. Raven Press New York. 1994:p.357.

Gambar 1. Cabang Bronkus
(Dikutip dari Olympus)

DISFAGIA

Efiaty Arsyad Soepardi

Keluhan sulit menelan (disfagia) merupakan salah satu gejala kelainan atau penyakit di orofaring dan esofagus. Keluhan Ini akan timbul bila terdapat gangguan gerakan otot-otot menelan dan gangguan transportasi makanan dari rongga mulut ke lambung. Disfagia dapat disertai dengan keluhan lainnya, seperti odinofagia (rasa nyeri waktu menelan), rasa panas di dada, rasa mual, muntah, regurgitasi. hematemesis, melena, anoreksia, hipersalivasi, batuk dan berat badan yang cepat berkurang. Manifestasi klinik yang sering ditemukan ialah sensasi makanan yang tersangkut di daerah leher atau dada ketika menelan.

Berdasarkan penyebabnya. disfagia dibagi atas (1) disfagia mekanik, (2) disfagia motorik, (3) disfagia oleh gangguan emosi.

Penyebab utama disfagia mekanik adalah sumbatan lumen esofagus oleh massa hlmor dan benda asmg. Penyebab lain adalah akibat peradangan mukosa esofagus, striktur Iumen esofagus, serta akibat penekanan lumen esofagus dari luar misalnya oleh pembesaran kelenjar timus, kelenjar tiroid, kelenjar getah bening di mediastinum. pembesaran jantung, dan elongasi aorta. Letak a. subklavia dekstra yang abnormal dapat menyebabkan disfagia yang disebut **disfagia Lusoria**. Disfagia mekanik timbul bila terjadi penyempitan lumen esofagus. Pada keadaan normal lumen esofagus orang dewasa dapat meregang sampai 4 cm. Keluhan disfagia mulai timbul bila dilatasi ini tidak mencapai diameter 2,5 cm.

Keluhan **disfagia motorik** disebabkan oleh kelainan neuromuskular yang berperan dalam proses menelan. Lesi di pusat menelan di batang otak, kelainan saraf otak n.V, n.Vll, nIX, n.X, dan n.XII, kelumpuhan otot faring dan lidah serta gangguan peristaltik esofagus dapat menyebabkan disfagia.

Kelainan otot polos esofagus yang dipersarafi oleh komponen parasimpatik n. Vagus dan neuron nonkolinergik pasca ganglion (*post ganglionic noncholinergic*) di dalam ganglion mienterik akan menyebabkan gangguan kontraksi dinding esofagus dan relaksasi sfingter esofagus bagian bawah, sehingga dapat timbul keluhan disfagia. Penyebab utama dari disfagia motorik adalah akalasia, spasme difus esofagus, kelumpuhan otot faring dan skleroderma esofagus. Keluhan disfagia dapat juga timbul bila terdapat gangguan emosi atau tekanan jiwa yang berat. Kelainan ini dikenal sebagai **globus histerikus**.

Patogenesis Disfagia

Proses menelan merupakan proses yang kompleks. Setiap unsur yang berperan dalam proses menelan harus bekerja secara terintegrasi dan berkesinambungan; Keberhasilan mekanisme menelan ini tergantung dari beberapa faktor, yaitu (a) ukuran bolus makanan, (b) diameter Iumen esofagus yang dilalui bolus, (c) kontraksi peristaltik esofagus, (d) fungsi stingter esofagus bagian atas dan bagian bawah dan (e) kerja otot-otot rongga mulut dan lidah.

Integrasi fungsional yang sempurna akan terjadi bila sistem neuro-muskular mulai dari susunan saraf pusat. batang otak, persarafan sensorik dinding faring dan uvula, persarafan ekstrinsik esofagus serta persarafan intrinsik otot-otot esofagus bekerja dengan baik, se-hingga aktivitas motorik berjalan lancar. Kerusakan pada pusat menelan dapat

menyebabkan kegagalan aktivitas komponen orofaring, otot Iurik esofagus dan stingter esofagus bagian atas. Oleh karena otot lurik esofagus dan sfingter esofagus bagian atas juga mendapat persarafan dari inti motor n. vagus. maka aktivitas peristaltik esofagus masih tampak pada kelainan di otak. Relaksasi stingter esofagus bagian bawah terjadi akibat peregangan langsung dinding esofagus.

FISIOLOGI MENELAN

Dalam proses menelan akan terjadi hal-hal seperti berikut, (1) Pembentukan bolus makanan dengan ukuran dan konsistensi yang baik, (2) upaya sfingler mencegah terhamburya bolus ini dalam fase-fase menelan, (3) mempercepat masuknya bolus makanan ke dalam faring pada saat respirasi, (4) mencegah masuknya makanan dan minuman ke dalam nasofaring dan laring, (5) kerjasama yang baik dari otot-otot di rongga mulut untuk mendorong bolus makanan ke arah lambung, (6) usaha untuk membersihkan kembali esofagus. Proses menelan di mulut. faring, laring dan esofagus secara keseluruhan akan terlibat secara berkesinambungan. Proses menelan dapat dibagi dalam 3 fase : fase oral, fase faringal dan fase esofagal.

FASE ORAL

Fase oral terjadi secara sadar. Makanan yang telah dikunyah dan bercampur dengan liur akan membentuk bolus makanan. Bolus ini bergerak dari rongga mulut melalui dorsum lidah, terletak di tengah lidah akibat kontraksi otot intrinsik lidah.

Kontraksi m. levator veli palatini mengakibatkan rongga pada lekukan dorsum lidah diperluas, palatum mole terangkat dan bagian atas dinding posterior faring (*Passavant's ridge*) akan terangkat pula. Bolus terdorong ke posterior karena lidah terangkat ke atas. Bersamaan dengan ini terjadi penutupan nasofaring sebagai akibat kontraksi m. Levator veli palatini. Selanjutnya terjadi kontraksi m.palatoglosus yang menyebabkan ismus fausium tertutup, diikuti oleh kontraksi m.paltofaring, sehingga bolus makanan tidak akan berbalik ke rongga mulut.

FASE FARINGAL

Fase faringal terjadi secara refleks pada akhir fase oral, yaitu perpindahan bolus makanan dari faring ke esofagus.

Faring dan laring bergerak ke atas oleh kontraksi m.stilofaring, m.salñngofaring, m.tirohioid dan m. palatofaring.

Aditus laring tertutup oleh epiglotis, sedangkan ketiga sfingter laring, yaitu plika ariepiglotika, plika ventrikularis dan plika vokalis tertutup karena kontraksi m.ariepiglotika dan m. aritenoid obligus. Bersamaan dengan ini terjadi juga penghentian aliran udara ke laring karena refleks yang menghambat pernapasan, sehingga bolus makanan tidak akan masuk ke dalam saluran napas. Selanjutnya bolus makanan akan meluncur ke arah esofagus, karena valekula dan sinus pinformis sudah dalam keadaan lurus.

FASE ESOFAGAL

Fase esofagal ialah fase perpindahan bolus makanan dari esofagus ke lambung. Dalam keadaan istirahat introitus esofagus selalu tertutup. Dengan adanya rangsangan bolus makanan pada akhir fase faringal maka terjadi relaksasi m.krikofaring. sehingga introitus esofagus terbuka dan bolus makanan masuk ke dalam esofagus.

Setelah bolus makanan lewat maka slingter akan berkontraksi lebih kuat. melebihi tonusbintroitus esofagus pada waktu istirahat sehingga makanan tidak akan kembali ke faring. Dengan demikian refluks dapat dihindari.

Gerak bolus makanan di esofagus bagian atas masih dipengaruhi oleh kontraksi

m. Konstriktor faring inferior pada akhir fase faringal. Selanjutnya bolus makanan akan didorong ke distal oleh gerakan peristaltik esofagus.

Dalam keadaan istirahat slingter esofagus bagian bawah selalu tertutup dengan tekanan
rata-rata 8 milimeter Hg lebih dari tekanan di dalam lambung. sehingga tidak akan terjadi regurgitasi isi lambung.

Pada akhir fase esofagal sfingter ini akan terbuka secara refleks ketika dimulainya peristaltik esofagus servikal untuk mendorong bolus makanan ke distal. Selanjutnya setelah bolus makanan lewat. maka sfringter ini akan menutup kembali.

Diagnosis

Anamnesis

Untuk menegakkan diagnosis. dipadukan anamnesis yang cermat , untuk menentukan diagnosis kelainan atau penyakit yang menyebabkan timbulnya disfagia.

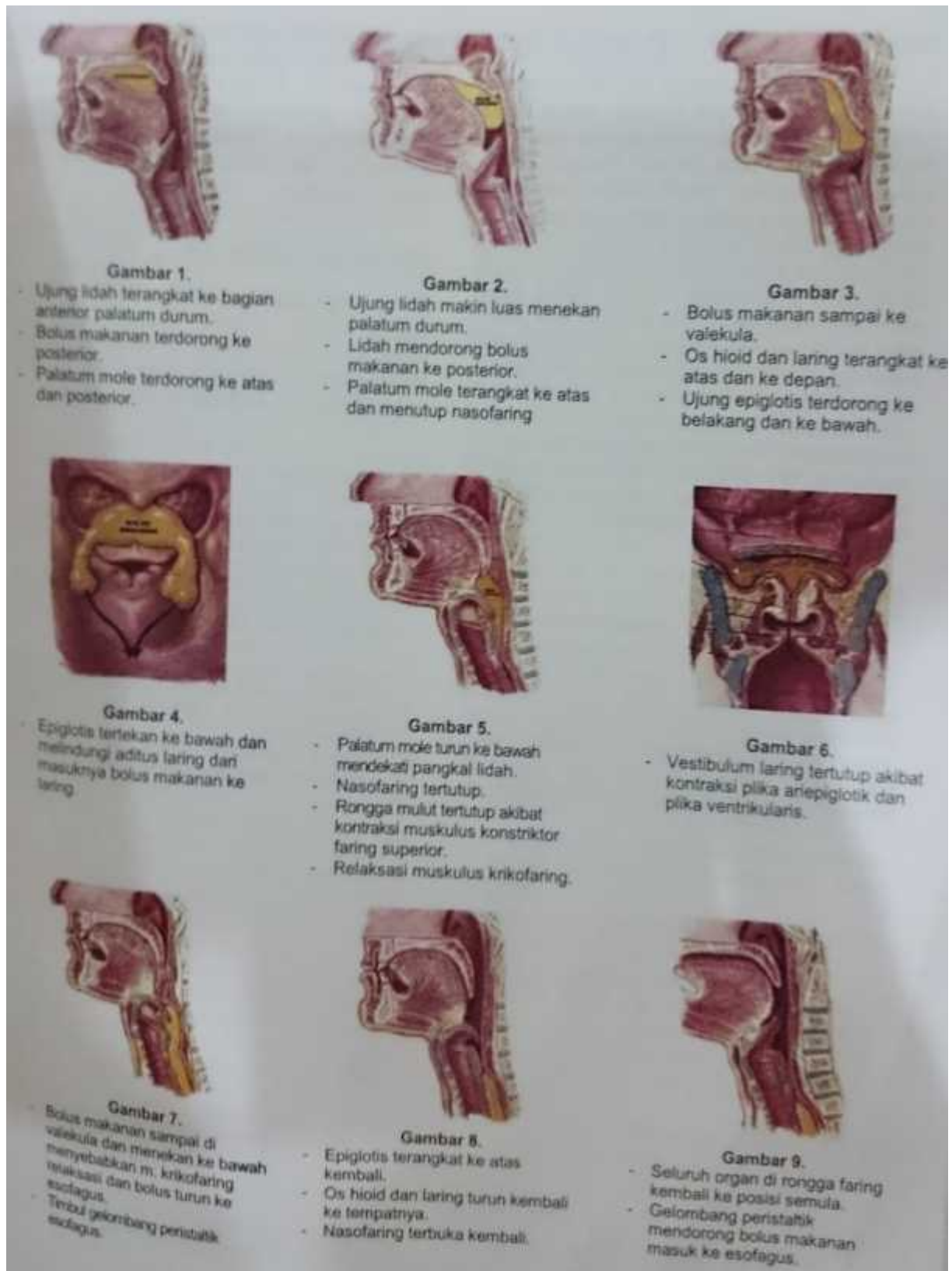
Jenis makanan yang menyebabkan disfagia dapat memberikan informasi kelainan yang terjadi. Pada disfagia mekanik mula-mula kesulitan menelan hanya terjadi pada waktu menelan makanan padat. Bolus makanan tersebut kadang-kadang perlu didorong dengan air dan pada sumbatan yang lebih lanjut. cairan pun akan sulit ditelan. Bila sumbatan ini terjadi secara progresif dalam beberapa bulan. maka harus dicurigai kemungkinan adanya proses keganasan di esofagus. Sebaliknya pada disfagia motorik, yaitu pada pasien akalasia dan spasme difus esofagus. keluhan sulit menelan makanan padat dan cairan terjadi dalam waktu yang bersamaan.

Waktu dan perjalanan keluhan disfagia dapat memberikan gambaran yang lebih jelas untuk diagnostik. Disfagia yang hilang dalam beberapa hari dapat disebabkan oleh peradangan. Disfagia yang terjadi dalam beberapa bulan dengan penurunan berat badan yang cepat dicurigai adanya keganasan di esofagus. Bila disfagia ini berlangsung bertahun-tahun untuk makanan padat perlu dipikirkan adanya kelainan yang bersifat jinak atau di esofagus bagian distal (*lower esophageal muscular ring*).

Lokasi rasa sumbatan di daerah dada dapat menunjukkan kelainan esofagus bagian torakal, tetapi bila sumbatan terasa di leher. maka kelainannya dapat di faring. atau esofagus bagian servikal.

Gejala lain yang menyertai disfagia. seperti masuknya cairan ke .dalam hidung waktu minum menandakan adanya kelumpuhan otot- otot faring.

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan daerah leher dilakukan untuk melihat dan meraba adanya massa tumor atau pembesaran kelanjar limfa yang dapat menekan esofagus. Daerah rongga mulut perlu diteliti. apakah ada tanda-tanda peradangan orofaring dan tonsil selain adanya massa tumor yang dapat mengganggu proses menelan. Selain itu diteliti adanya kelumpuhan otot-otot lidah dan arkus faring yang disebabkan oleh gangguan dipusat menelan maupun pada saraf otak n.V.n.Vll, n.lX, n.X dan n.Xll. Pembesaran jantung sebelah kiri. elongasi aorta, tumor bronkus kiri dan pembesaran kelenjar limfa mediastinum. juga dapat menyebabkan keluhan disfagia.

Pemeriksaan Radiologi

Pemeriksaan penunjang, foto polos esofagus dan yang memakai zat kontras, dapat membantu menegakkan diagnosis kelainan esofagus. Pemeriksaan ini tidak invasif. Dengan pemeriksaan fluoroskopi dapat dilihat kelenturan dinding esofagus, adanya gangguan peristaltik, penekanan Iumen esofagus dari

luar, isi Iumen esofagus dan kadang-kadang kelainan mukosa esofagus. Pemeriksaan kontras ganda dapat memperlihatkan karsinoma stadium dini. Akhir- akhir ini pemeriksaan radiologik esofagus lebih maju lagi. Untuk memperlihatkan adanya gangguan motilitas esofagus dibuat eine-film atau video tapenya. Tomogram dan CT scan dapat mengevaluasi bentuk esofagus dan jaringan di sekitarnya. MRI (*Magnetic Resonance Imaging*) dapat membantu melihat kelainan di otak yang menyebabkan disfagia motorik.

Esofagoskopi

Tujuan tindakan esofagoskopi adalah untuk melihat langsung isi Iumen esofagus dan keadaan mukosanya. Diperlukan alat esofagoskop yang kaku (*rigid sophagoscope*) atau yang lentur (*flexible fiberoptic esophagoscope*), karena pemeriksaan ini bersifat invasif, maka perlu persiapan yang baik. Dapat didilakukan dengan analgesia (lokal dan anastesia umum). Untuk menghindari komplikasi yang mungkin timbul perlu diperhatikan indikasi dan kontraindikasi tindakan Persiapan pasien operator peralatan dan ruang pemeriksaan perlu dilakukan Risiko dari tindakan, seperti perdarahan dan pertorasi pasca biopsi harus dipertimbangkan

Pemeriksaan manometrik

Pemeriksaan manometrik bertujuan Untuk menilai fungsi motorik esofagus. Dengan mengukur tekanan dalam Iumen esofagus dan tekanan sfingter esofagus dapat dinilai gerakan peristaltik secara kualitatif dan kuantitatif.

Daftar pustaka

1. Shockley WW. Esophageal disorders. In: Bailey BJA Head and neck surgery - Otolaryngology. JB Lippincott Co. Philadelphia; 1993:p.690-710.
2. Jahild JA. Snow* JB. Esophagology. In: Ballanger JJ, Snow JB. Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery 15"' ed. Baltimore a Lea 8. Febiger book a waverty Co, 1996:p.1221-1235.
3. Logemann JA. Upper digestive tract anatomi and physiology. In: Head and neck surgery. Otolaryngolog ed Bailey BJ. JB Lippincott Co. Philadelphia 1993:p.485-491.
4. Jones 8 and Donner HW. Examination of the patients with dysphagia. Radiology 1989:p.319-326.

DISFAGIA OROFARING

Susyana Tamin

Gangguan menelan dapat terjadi pada ketidaknormalan setiap organ yang berperan dalam proses menelan. Dilihat dari fisiologi proses menelan, disfagia dapat terjadi pada fase oral, fase faringal dan fase esofagal. Disfagia dapat menjadi ancaman serius bagi kesehatan dan dapat meningkatkan risiko terjadi aspirasi pneumonia, malnutrisi, dehidrasi. penurunan berat badan dan sumbatan jalan napas. Salah satu resiko yang paling serius adalah aspirasi pneumonia terutama dapat terjadi pada setiap kelainan yang mengenai organ yang berperan pada fase oral dan fase faringal dan gangguan pertahanan paru. Hiegene mulut yang buruk juga berperan dalam terjadinya aspirasi pneumonia karena sekresi mulut mengandung bakteri anaerob yang ikut teraspirasi bersama dengan makanan. Hal ini sering terjadi pada pasien dengan usia lanjut karena fungsi menelan yang menurun, penyakit pada sistem saraf pusat seperti stroke. trauma kepala. serebral palsi, penyakit Parkinson. multipel sklerosis, dan penyakit neuromuskular seperti *poliomyelitis, dermatomiositis, myastenia gravis, muskular distrofi, myotonic muscular dysfrophy (MMD), limb girdle syndrome, duchenne muscular dystrophy*. Penyakit motor neuron juga dapat menyebabkan disfagia adalah *amyotmphic lateral sclerosis, congenital spinal muscular atrophy* dan *postpolio syndrome*. Hal yang sama juga terjadi pada pasien dengan tumor kepala leher dan keganasan yang telah menjalani operasi: radiasi maupun kemoterapi. Komplikasi radioterapi pada keganasan nasofaring dapat mempengaruhi fungsi menelan seperti terjadinya xerostomia, trismus, karies dentis. neuropati motorik dan sensorik, fibrosis leher, pembentukan striktur dan nekrosis jaringan dan serebral.

Fase oral

Aktivitas fase oral adalah persiapan untuk memulai proses menelan. Saliva merupakan stimulus proses menelan, Bila didapat mulut kering (*xerostomia*). maka menelan akan lebih sukar. Pada fase persiapan oral yang merupakan fase pertama. makanan akan dikunyah dan dimanipulasi menjadi bolus kohesif bercampur dengan saliva dan dilanjulkan dengan fase transportasi oral berupa pendorongan bolus yang telah terbentuk ke belakang (hipofaring). Saat melewati pilar anterior, refleks menelan akan timbul dan makanan masuk ke faring.

Dampak yang timbul akibat ketidaknormalan fase oral antara lain:

1. Keluar air liur (*drooling* = sialorrhea) yang disebabkan gangguan sensori dan motorik pada lidah. bibir dan wajah,
2. Ketidaksanggupan membersihkan residu makanan di mulut dapat disebabkan oleh defisiensi sensori pada rongga mulut dan atau gangguan motorik lidah,
3. Karies gigi yang mengakibatkan gangguan distribusi saliva dan meningkatkan sensitivitas gigi temadap panas, dingin dan rasa manis,
4. Hilangnya rasa pengecapan dan penciuman akibat keterlibatan langsung dari saraf cranial,
5. Gangguan proses mengunyah dan ketidaksunggupan memanipulasi bolus.
6. Gangguan mendorong bolus ke faring,
7. Aspirasi cairan sebelum proses menelan dimulai yang terjadi karena gangguan motorik dari fungsi lidah sehingga cairan

akan masuk ke faring sebelum refleks menelan muncul,

8. Rasa tereedak (*choking*) oleh batuk (*coughing*) pada saat fase faring.

Fase Faringeal

Fase faringeal dimulai pada saat refleks menelan muncul setelah akhir fase oral. Terjadinya fase ini tidak dapat timbul secara volunter dan tidak dapat berlangsung bila tidak timbul refleks menelan. Pernapasan terhenti selama fase farig dan muncul kembali pada akhir fase ini. Dua keadaan yang penting dalam menjaga keamanan fase faring adalah:

1. Proteksi saluran napas yang adekuat selama proses menelan sehingga makanan tidak masuk ke jalan napas
2. Penyelesaian satuseri proses menelan berlangsung cepat sehingga pernapasan dapat segera dimulai.

Fase faringal dapat di bagi menjadi tiga tahap.

I. Tahap pertama dimulai segera setelah timbul refleks menelan berupa:

1. Kontraksi pilar
2. Elevasi palatum molle
3. Konstraksi otot kontriktor faring superior yang menimbulkan penonjolan pada dinding faring atas.

Fungsi dari tahap pertama adalah untuk membentuk bolus masuk ke faring dan mencegah masuknya bolus ke nasofaring atau kembali ke mulut.

II. Fase ke dua, terjadi proses fisiologi berupa:

1. Kontraksi otot faring dengan peregangan ke arah atas
2. Penarikan pangkal lidah ke arah depan untuk mempermudah pasase bolus
3. Elevasi laring karena kontraksi otot hioid tepat di bawah penonjolan pangkal lidah
4. Adduksi pita suara asli dan palsu
5. Penutupan epiglotis ke arah pita suara.

Bolus akan melewati dan mengelilingi epiglotis turun dan masuk ke sfingter krikofaring dilanjutkan dengan gerakan os hioid dan elevasi laring ke arah atas dari lekukan tiroid.

III. Tahap ke tiga, bolus akan terdorong melewati sfingter krikofaring dalam keadaan relaksasi

dan masuk ke esofagus.

Proses fisiologi yang terjadi berupa:

1. Peristaltik faring
2. Relaksasi sfingter krikofaring

Peristaltik faring terjadi oleh karena relaksasi otot dinding faring yang terletak didepan bolus, dilanjutkan dengan kontraksi otot dibelakang bolus, yang akan mendorong bolus dengan gerakan seperti gelombang.

Sfingter krikofaring selalu dalam keadaan kontraksi untuk mencegah masuknya udara kedalam lambung.

Bila makanan telah melewati sfingter krikofaring, fase esofagal dimulai dan otot faring, velum, laring, dan hioid akan relaksasi, saluran napas terbuka dan dilanjutkan dengan proses pernapasan.

Dampak ketidaknormalan pada fase faringeal adalah *choking*, *coughing*, dan aspirasi. Hal ini dapat terjadi bila:

1. Refleks menelan gagal teraktivitas sehingga fase faring tidak berlangsung. Terjadi akibat gangguan neurologi pada pusat proses menelan di medula atau saraf kranial sehingga terjadi ketidakstabilan saat menelan ludah dan timbul pengeluaran air liur serta penumpukan sekret.
2. Refleks menelan terlambat, sehingga dapat terjadi aspirasi sebelum proses menelan dimulai
3. Proteksi laring tidak adekuat akibat *recurrent laryngeal palsy*, efek operasi pada struktur orofaring, adanya pipa trakeostomi yang membatasi elevasi

laring, refleks batuk dan batuk volunter lemah atau tidak ada.

4. *Silent aspiration* yaitu aspirasi yang tidak di sadari tanpa gejala batuk yang terjadi karena hilangnya/penurunan sensasi secara umum pada daerah tersebut timbul karena hilangnya/ penurunan sensasi dilaring. Penyebab dari hilangnya sensasi secara umum pada daerah tersbut timbul karena kelainan neurologi seperti penyakit vaskuler dan CVA (*cerebrovascular accident),* multipel sklerosis, penyakit parkinson atau terjadinya jaringan parut pasca operasi. Refleks batuk tidak muncul untuk membersihkan pita suara dari masuknya bahan/materi ke saluran nafas.
5. Peristaltik faring yang lemah atau tidak timbul mengakibatkan aspirasi setelah proses menelan berlangsung karena residu atau sisa makanan yang menetap dapat masuk kedalam saluran nafas yang terbuka. Hal ini berhubungan dengan penyakit neurologi baik sentral maupun perifer dan jaringan parut pasca operasi. Peristaltik ang lemah dapat pula terjadi pada usia tua.
6. Sfingter krikofaring gagal berelaksasi. Aspirasi dapat terjadi karena penumpukan bahan/makanan pada sfingter yang tertutup sehingga dapat masuk kejalan nafas sedang mulai terbuka.

Pemeriksaan Penunjang

Untuk diagnosis selain anamnesis dan pemeriksaan fisik yang dapat dilakukan pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis kelainan disfagia fase oral dan fase faring adalah:

1. ***Videofluoroskopi Swallow Assessment*** (VFSS)

   Pemeriksaan ini dikenal sebagai *Modified barium Swallow* (MBS) adalah pemeriksaan yang sering dilakukan dalam mengevaluasi disfagia dan aspirasi. Pemeriksaan ini menggambarkan struktur dan fisiologi menelan pada rongga mulut, faring, laring, dan esofagus bagain atas. Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan bolus kecil dengan berbagai konsistensi yang dicampur dengan barium. VFSS dapat untuk panduan dalam terapi menelan dengan memberikan bermacam bentuk makanan oada berbagai posisi kepala untuk melakukan beberapa maneuver untuk mencegah aspirasi untuk memperoleh kondisi optimal dalam proses menelan.

2. **FEES (*Flexible Endoscopy Evaluation of Swallowing*)**

   Pemeriksaan evaluasi fungsi menelan dengan menggunakan nasofaringoskop serat optik lentur. Pasien diberikan berbagai jenis konsistensi makana dari jenis makanan cair sampai padat dan dinilai kemampuan pasien dalam proses menelan. Tahap pemeriksaan dibagi dalam 3 tahap:

   1. Pemeriksaan sebelum pasien menelan (*preswallowing assessment*) untuk menilai fungsi muskular dan oromotor dan mengetahui kelainan fase oral.
   2. Pemeriksaan langsung dengan memberikan berbagai konsistensi makanan, dinilai kemampuan pasien dan diketahui konsistensi apa yag paling aman untuk pasien.
   3. Pemeriksaan terapi dengan mengaplikasikan berbagai maneuver dan posisi kepala untuk menilai apakah terdapat peningkatan kemampuan menelan.

   Dengan pemeriksaan FEES dinilai 5 proses fisiologi dasar seperti:

   1. **Sensitivitas** pada daerah orofaring dan hipofaring yang sangat berperan dalam terjadinya aspirasi.
   2. ***Spillage*** (*preswallowing leakage*): masuknya makanankedalam hipofaring

sebelum refleks menelan dimulai sehingga mudah terjadi aspirasi.

3. **Residu**: menumpuknya sisa makanan pada daerah valekula, sinus piriformis kanan dan kiri, poskrikoid dan dinding faring posterior sehingga makanan tersebut akan mudah masuk ke jalan nafas pada saat proses menelan terjadi ataupun sesudah proses menelan.
4. **Peneterasi**: masuknya makan ke vestibulum laring tetapi belum melewati pita suara, sehingga menyebabkan mudah masuknya makanan kejalan napas saat inhalasi.
5. **Aspirasi**: masuknya makanan kejalan napas melewati pita suara yang sangat berperan dalam terjadinya komplikasi paru.

Daftar Pustaka

1. Langley J. The Normal Swallow. In: Darvill GC ed. Working with Swallowing Disordes. 10th ed. Bicester Oxon, Great Britain, Winslow Press Ltd. 1997:p, 76-86.
2. Marks L. Rainbow D. The Nunnxil - ‘_ ln Marks L. Rainbow D,eds. Working with Dysphagia. 1* ed. United Kingdom, Speechmark Publishing Ltd.2001: p.2-22.
3. Kendall K. Head and Neck : Structures. Functions. and Evaluation in Dysphagia. In : Leonard R, Kendall K.edS~ DySphagia Assessment and Treatment Planning. A Team Approach, 1sl ed. San Diego, London. Singular Publishing Group lnc. 1997:p.7-18.
4. McCulloch TM. Van Daele DJ. Normal Anatomy and Physiology of the Nose, the Pharynx, and the Larynx. ln: Langmore SE,eds. Endoscopic Evaluation and Treatment of Swallowing Disorder, 1" ed. New York. Stuttgart. Thieme.2001.p:7~36.
5. Marks L, Rainbow D. Respiration and Aspiration. In: Marks L. Rainbow D,eds. Working with Dysphagia, 1” ed. United Kingdom, Speechmark Publishing Ltd.2001:p.23-34.
6. Langley J,Darvil| GC. Assessment. ln : Darvill GC, eds. working with swalloan Disorders, 1o‘” ed. Bioester, Oxon. Great Britain, Winslow Press Ltd.1997:p.18-45.
7. MCKenzie SW. Swallow L .duation with vide(y fluoroscopy. ln : Leonard R. Kendall K_ eds Dysphagia Assessment and Treatment Planningl Team Approach. 1sl ed4 San Diego` London' Singular Publishing Group Inc. 1997:p.83-100. I
8. Leonard R. Swallow Evaluation with flexible videoendoscopy. ln : Leonard R, Kendall K. Eds. Dysphagia Assessment and Treatment Planning. A_ Team Approach, 1sl ed. San Diego, London, Singular Publishing Group lnc. 1997:p.161-80.
9. Eibling DE. Organs of Swallowing. ln: Carrau RL, Murry T,eds. Comprehensive Management of Swallowing Disorders, 1m ed. San Diego, London, Singular Publishing Group;1999.p.11-21.
10. Aviv JE. The Normal Swallow. ln : Carrau RL, Murry TI eds. Comprehensive Management ot Swallowing Disorders, 1” ed. San Diego, Londonl Singular Publishing Group.1999:p.23-9.
1. 11. Tamin S, Ku PK, Cheung D. Assessment and Management of Dysphagia with Fiberoptic Endoswli Examination of Swallowing (FEES) and its Future Implementation in Indonesia. ORLI 2004;34(4)326'33.

PENYAKIT DAN KELAINAN ESOFAGUS

Fachri Hadjat

KELAINAN KONGENITAL

ATRESIA ESOFAGUS DAN FISTULA TRAKEO-ESOFAGUS

Esofagus atau *fore gut* dapat diidentifikasi sevagai tabung pendek yang sempit pada minggu ketiga kehidupan mudigah. Di pertengahan minguu ketiga, *lung bud* mulai berkembang sebagai penebalan epitel pada bagian ventral pertengahan *foregut.*

Pemisahan *lung bud* dengan *fore gut* terjadi pada akhir minggu ketiga dan pemisahan sempurna terjadi pada akhir minggu keempat.

Penyatuan seluruh segmen *fore gut* ke dalam *lung bud* akan menyebabkan terjadinya atresia esofagus.

Kegagalan pemisahan saluran nafas dan saluran cerna pada minggu keempat akan meybebakna terjadinya fistula trakeofagus tanpa disertai atresia esofagus.

Klasifikasi dan insiden

Delapan puluh lima persen anak dengan atresia esofagus dan 32% anak dengan atresia esofagus yang disertai fistula trakeoesofagus ditemukan pada kehamilan dengan hidramnion. Kelainan ini ditemukan 1 di antara 3000-5000 kelahiran hidup.

Atresia esofagus yang terisolasi biasanya ditemukan sebanyak 7,7%. Atresia esofagus yang disertai fistula trakeoesofagus di bagian distal ditemukan sebanyak 86,5%. Fistula trakeoesofagus yang terisoloasi ditemukan sebanyak 4,2%. Atresia esofagus yang disertai fistula trakeoesofagus di bagian proksimal ditemukan sebayak 0,8%. Atresia esofagus yang disertai fistula trakeo-esofagus di bagian proksimal dan distal ditemukan sebanyak 0,7%.

Etiologi

Penyebab kelainan ini sampai saat in belum diketahui, tetapi dari beberapa laporan kelainan ini dapat ditemukan dalam satu keluarga.

Gejala dan tanda

Pada bayi baru lahir ditemukan pengumpulan sekret di mulut dan dapat terjadi aspirasi berulang. Pada saat anak-anak diberi minum timbul gejala tersedak, batuk, regurgitasi, gawat nafas, dan sianosis.

Pada atresia esofagus yang terisolasi dan atresia esofagus yang disertai fistula trakeoesofagus di bagian proksimal biasanyatidak ditemukan udara dalam lambung. Pada atresia esofagus yang disertai fistula trakeoesofagus di bagian distal, karena udara masuk ke lambung, ditemukan gejala perut kembung.

Diagnosis

Pada bayi baru lahir biasanya dimasukkan kateter yang lembut ukuran 8-10 French melalui hidung sampai ke lambung untuk mengaspirasi cairan lambung. Jika kateter tidak dapat masuk dan cairan lambung yang diaspirasi jumlahnya lebih dari 30 ml, kita harus curiga akan adanya kelainan.

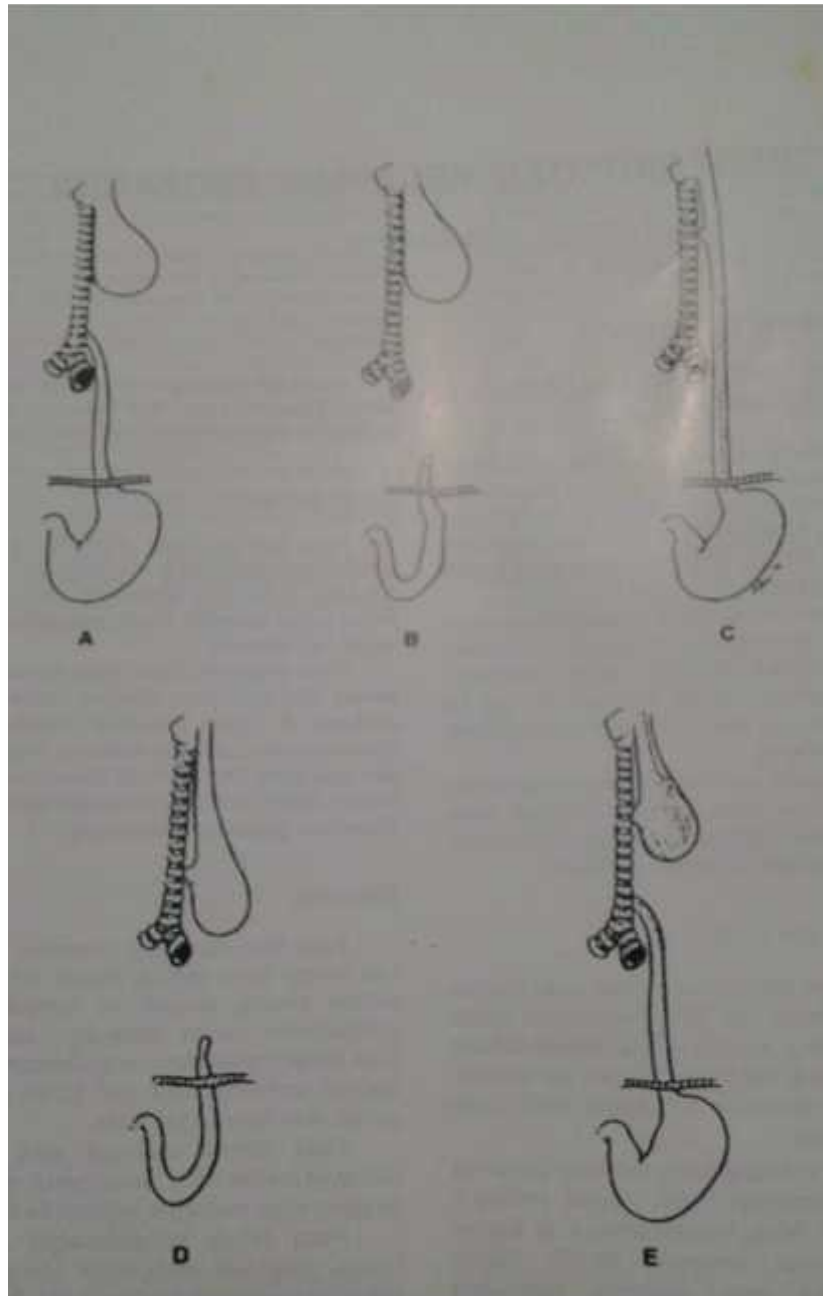
Pada atresia esofagus yang terisolasi biasanya kateter tidak dapat masuk dan kateter tersebut akan melingkar kembali ke hipofaring.

Pada fistula trakeoesofagus yang terisolasi diagnosis ditegakkan dengan melakukan pemeriksaan esofagoskopi. Bila fistel itu besar pada esofagoskopi kadang-kadang fistel itu dapat ditemukan. Bila fistel kecil untuk melihat adanya fistel digunakan

zat warna biru metilen yang disemprotkan melalui pipa endotrakea ke trakea. Pada esofagoskopi akan tampak mukosa esofagus bagian anterior berwarna biru, tetapi kadang-kadang tempat fistelnya tidak terlihat.

Pada bayi yang dicurigai menderita atresia esofagus terisolasi dimasukkan kateter ukuran 8-10 French yang dibasahi dengan kontras lipiodol melalui hidung sampai ke esofagus. Kemudian dibuat foto Rongten antero-posterior mulai dari kepala, leher, dan abdomen. Pada atresia esofagus yang terisolasi akan tampak ketetr tersebut melingkar di daerah atresia, dan tidak tampak adanya udara di lambung.

Penatalaksanaan

Jika diagnosis atresia esofagus dan fistula trakeoesofagus telah ditegakkan pasien dipersiapkan untuk operasi. Sebelum operasi, dibuat foto toraks untuk melihat adakah anomali jantung atau arkus aorta yang terletak di sebelah kanan. Jika tidak terdapat anomali jantung dan kelainan letak arkus aorta, dilakukan operasi torakotomi lateral dari sebelah kanan.

(A) Atresia esofagus dengan fistula trakeo-esofagus di bagian distal (88,5%), (B) atresia esofagus terisolasi (7,7%), (C) fistula trakeo-esofagus terisolasi (4,2%), (D) atresia esofagus dengan fistula trakeo-esofagus di bagian proksimal (0,8%), (E) atresia esofagus dengan fistula trakeo-esofagus di bagian proksimal dan distal (0,7%).
(Dikutip dari Adkins)

Pada atresia esofagus dilakukan anastomosis, sedangkan pada fistula esofagus dilakukan penutupa fistel dan anastomosis.

DIVERTIKULUM ESOFAGUS

Divertikulum esofagus merupakan kantong yang terdapat di dalam lumen esofagus.

Klasifikasi

Menurut lokasinya divertikulum esofagus dibagi menjadi tiga bagian yaitu divertikulum faringo-esofagus (divertikulum Zenker), divertikulum parabronkial dan divertikulum epinefrik (*epinephric diverticulum).*

Divertikulum faringo-esofagus terletak di daerah perbatasan faring dengan esofagus, divertikulum parabronkial terletak di sekitar bifurkasi trakea dan divertikulum epinefrik terletak di daerah sepertiga bawah esofagus biasanya di atas diafragma.

Divertikulum esofagus mungkin merupakan divertikulum asli (*true diverticulum)* atau divertikulum palsu (*false diverticulum*).

Pada divertikulum asli seluruh lapisan dinding esofagus yang normal ditemukan, sedangkan pada divertikulum esofagus palsu hanya lapisan mukosa dan submukosa esofagus yang ditemukan.

Selain itu divertikulum esofagus menurut cara terbentuknya dapat digolongkan menjadi tiga bagian yaitu divertikulum desakan (*pulsion diverticulum),* dibvertikulum tarikan *(traction diverticulum)* dan divertikulum kongenital.

Patogenesis

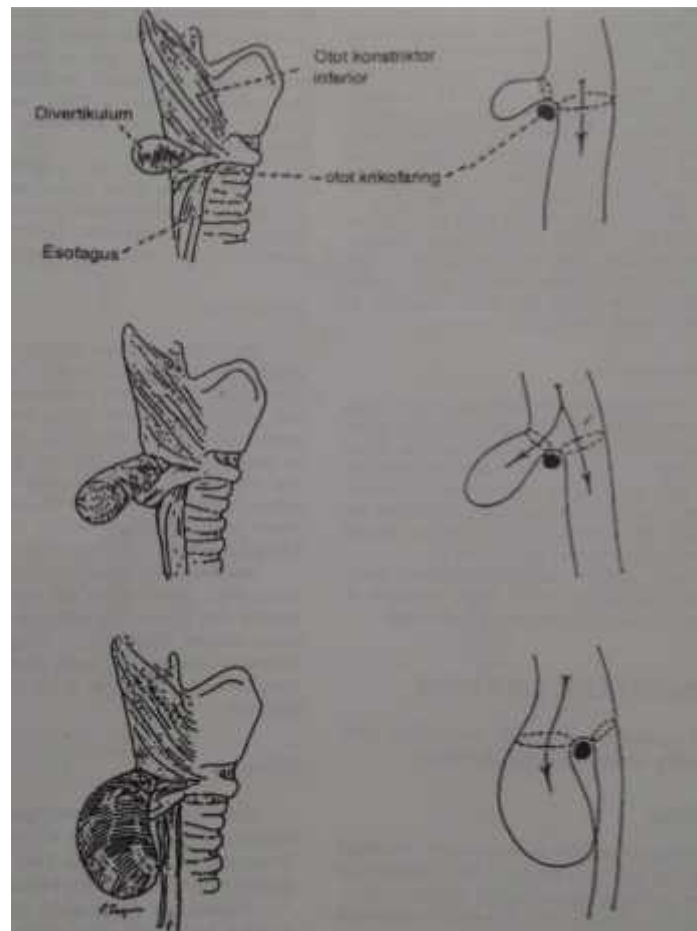
Divertikulum desakan *(Pulsion diverticulum)* merupakan divertikulum palsu yang terjadi akibat cacat (*defect)* otot antara serat oblik dari otot konstriktor inferior faring dengan serat transversal dari otot krikofaring. Akibat desakan pada saat menelan mukosa terdorong keluar membentuk kantong yang makin lama makin membesar sehingga terbentu divertikulum yang terletak di antara esofagus dan tulang belakang.

Divertikulum tarikan (*traction diverticulum)* merupakan divertikulum asli yang biasanya berasal dari proses peradangan yang berdekatan dengan esofagus, di tempat terbentuk kontraktur jaringan ikat pada dinding esofagus yang kemudian menarik dining esofagus ke arah luar.

Etiologi

Divertikulum faringoesofagus disebabkan karena gangguan motilitas esofagus, kelainan kongenital atau kelemahan yang didapat pada dinding otot hipofaring atau esofagus.

Divertikulum parabronkial disebabkan oleh kelainan kongenital atau tuberkulosis kelenjar limfe mediastinum.

Divertikulum epinefrik penyebab yang pasti belum dapat ditentukkan, tetapi diduga kemungkinkan akibat kelemahan dinding otor secara kongenital.

Pembentukan divertikulum esofagus
(Dikutip dari Benedict)

Gejala

Gejala yang ditimbulkan divertikulum faringoesofagus tergantung dari tingkat pembentukan divertikulum.

Pada tingkat pertama mungkin tanpa gejala atau terdapat retensi makanan yang bersifat sementara.

Pada tingat kedua, kantong sudah berbetuk globul (*globular shape)*dan telah meluas ke daerah infero-posterior akan terjadi pengumpulan makanan, cairan, serta mukus di dalam divertikel yang tidak berhubungan dengan obstruksi esofagus. Jika terjadi spasme esofagus akan ditemukan gejala disfagia. Kadang-kadang ditemukan gejala regurgitasi setelah minum atau makan pada malam hari.

Pada tingkat ketiga karena pengaruh gaya berat isi divertikulum, menyebabkan kantomg dapat meluas sampai ke daerah mediastinum. Gejala yang ditimbulkan berupa disfagia yang hebat. Regurgitasi dapat terjadi segera setelah makan atau minum. Gejala yang menonjol adalah aspirasi atau regurgitasi pada malam hari saat pasien tidur.

Pada divertikulum para-bronkial jinak tidak terdapat komplikasi, tidak menimbulkan gejala karena divertikulum dapat kosong dengan mudah. Jika terdapat komplikasi gejala yang ditimbulkannya berupa rasa nyeri di daerah substernal dan disfagia.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan radiologik dan esofagoskopik.

Pemeriksaan radiologik

Dengan menggunakan kontras barium, jika divertikulum berukuran besar akan tampak kontras barium mengisi divertikulum tersebut. Divertikulum tampak lebih jelas pada foto Rongten lateral.

Selain itu perlu dibuat foto toraks posteroanterior untuk melihat tanda-tanda penumonia aspirasi.

Pemeriksaan esofagoskopi

Pada esofagoskopi akan tampak dua buah lumen. Selain lumen esofagus yang normal terdapat lumen lain yang buntu (yaitu divertikulum)

Penatalaksanaan

Jika divertikulum tidak menimbulkan gejala, terapi biasanya bersifat konservatif. Kantong harus dibersihkan setiap habis makan dengan cara pasien diminta minum air dalam posisi telentang atau miring tanpa bantal tergantung letak divertikulumnya, sehingga makanan akan masuk ke lumen esofagus.

Jika terdapat keluhan obstruksi atau aspirasi harus dilakukan operasi divertikulektomi.

AKALASIA

Akalasia adalah ketidakmampuan bagian distal esofagus untuk relaksasi dan peristaltik esofagus berkurang, karena diduga terjadi inkoordinasi neuromuskuler. Akibatnya bagian proksimal dari tempat penyempitan akan melebar dan disebut mega-esofagus.

Etiologi

Penyebab penyakit ini sampai sekarang belum diketahui. Para ahli menganggap bahwa penyakit ini merupakan disfungsi neuromuskuler dengan lesi primer, mungkin terletak di dinding esofagus, nervus vagus atau batang otak.

Secara histologik ditemukan kelainan berupa degenerasi sel ganglion pleksus Auerbach sepanjang torakal esofagus. Hal ini diduga sebagai penyebab ganggua peristalstik esofagus.

Gangguan emosi dan trauma psikis dapat menyebabkan bagian distal esofagus dalam keadaan kontraksi.

Patofisiologi

Pada akalasia terdapat gangguan peristaltik pada daetah duapertiga bagian bawah esofagus. Tegangan sfingter bagian bawah lebih tinggi dari normal dan proses relaksasi pada gerak menelan tidak sempurna. Akibatnya esofagus bagian bawah mengalami dilatasi hebat dan makanan tertimbun di bagian bawah esofagus.

Gejala

Biasanya gejala yang ditemukan adalah disfagia, regurgitasi, nyeri di daerah substernal dan penurunan berat badan.

Disfagia merupakan keluhan utama dari pasien akalasia. Disfagia dapat terjadi secara tiba-tiba setelah menelan atau bila ada gangguan emosi. Disfagia dapat terjadi sebentar atau progresif lambat. Biasanya cairan lebih sukar ditelan daripada makanan padat. Regurgitasi dapat timbul setelah makan atau pada saat berbaring. Sering regurgitasi terjadi pada malam hari pada saat pasien tidur, sehingga dapat menimbulkan penumonia aspirasi.

Rasa terbakar dan nyeri di daerah substernal dapat dirasakan pada stadium permulaan. Pada stadium lanjut akan timbul rasa nyeri hebat di daerah epigastrium dan rasa nyeri ini dapat menyerupai serangan angina pektoris.

Penurunan berat badan terjadi karena pasien berusaha mengurangi makannya untuk mencegah terjadinya regurgitasi dan perasaan nyeri di daerah substernal.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala klinis, gambaran radiologik, esofagoskopi, dan pemeriksaan manometrik.

Pemeriksaan radiologik

Biasanya dilakukan pemeriksaan esofagogram yang dikombinasikan dengan

pemeriksaan fluoroskopi dan radiografi dengan menggunakan kontras.

Gambaran radiologik memperlihatkan gelombang peristaltik yang normal hanya terlihjat pada daerah sepertiga proksimal esofagus, tampak dilatasi pada daerah dua pertiga distal esofagus dengan gambaran peristaltik yang abnormal atau hilang sama sekali serta gambaran penyempitan di bagian distal esofagus yang menyerupai ekor tikus (*mouse tail apperance)*.

Pemeriksaan esofagoskopi

Tampak pelebaran lumen esofagus dengan bagian distal yang menyempit, terdapat sisa-sisa makanan dan cairan di bagian proksimal daerah penyempitan. Mukosa esofagus berwarna pucat, edema, dan kadang-kadang terdapat tanda-tanda esofagitis akibat retensi makanan.

Sfingter esofagus bawah akan terbuka dengan melakukan sedikit tekanan pada esofagoskop dan esofagoskop dapat masuk ke lambung dengan mudah.

Pemeriksaan manometrik

Guna pemeriksaan manometrik ialah untuk menilai fungsi motorik esofagus dengan melakukan pemeriksaan tekanan di dalam lumen dan sfingter esofagus. Pemeriksaan ini untuk memperlihatkan kelainan motilitas secara kuantitatif maupun kualitatif. Pemeriksaan dilakukan dengan memasukkan pipa untuk pemeriksaan manometri melalui mulut dan hidung.

Pada akalasia yang dinilai adalah fungsi motorik badan esofagus dan sfingter esofagus bawah. Pada badan esofagus dinilai tekanan istirahat dan aktivitas peristaltiknya. Sfingter esofagus bagian bawah yang dinilai adalah tekanan istirahat dan mekanisme relaksasinya.

Gambaran manometrik yang khas adalah tekanan istirahat badan esofagus meningkat, tidak terdapat gerak peristaltik sepanjang esofagus sebagai reaksi proses menelan. Tekanan sfingter esofagus bagian bawah normal atau meninggi dan tidak terjadi relaksasi sfingter pada waktu menelan.

Penatalaksanaan

Sifat terapi pada akalasia hanyalah paliatif, karena fungsi peristaltik esofagus tidak dapat dipulihkan kembali.

Terapi dapat dilakukan dengan memberi diet tinggi kalori, medikamentosa, tindakan dilatasi, psikoterapi dan operasi esofagokardiomiotomi (operasi Heller).

Pemberian medikamentosa hanya dapat menghilangkan gejala untuk waktu yang singkat dan hasilnya kurang memuaskan. Obat-obat yang digunakan dapat berupa preparat nitrit, antikolinergik dan penghambat adrenergik. Akhir-akhir ini digunakan obat nifedipin yang bersifat kalsium antagonis, karena dianggap ion kalsium dapat mengaktifkan serat otot (*myofibril)* esofagus.

Dilatasi dan operasi bertujuan untuk menghilangkan gejala sumbatan dengan cara melemahkan sfingter esofagus bawah. Dilatasi dapat dilakukan dengan businasi atau balon dilator dengan menggunakan tekanan udara (penumatik balon) atau tekanan air (hidrostatik balon). Operasi esofagokardiomiotomi trasntorasis (oprasi Heller) paling sering dilakukan. Tujuan operasi adalah untuk melemahkan sfingter, sehingga bagian yang sempit dapat berelaksasi secara adekuat.

VARISES ESOFAGUS

Varises esofagus adalah vena yang melebar di dinding esofagus.

Varises esofagus dapat diklasifikasikan menjadi dua golongan, yaitu varises esofagus akibat hipertensi portal dan varises esofagus tanpa hipertensi portal. Varises esofagus akibat hipertensi portal dapat disebabkan oleh kelainan supra hepatik, misalnya trombosis vena hepatik, obstruksi vena azygos atau vena cava superior. Kelainan intra-hepatik, misalnya sirosis hepatis, neoplasma,

sedangkan kelainan esktrahepatik, misalnya trombosis intralumen, fistula arteri-vena, kompresi dari luar akibat tumor, pembesaran kelenjar limfa pankreatitis.

Patogenesis

Akibat obstruksi aliran sirkulasi balik ke daerah hati, terjadi peninggian tekanan di vena porta yang mengakibatkan aliran dareah ke jantung kanan tidak dapat mengikuti aliran darah yang normal.

Keadaan ini akan mengakibatkan terbentuknya aliran kolateral antara vena koronari dari sistem portal dengan vena azygos.

Selain itu akibat melemahnya jaringan penunjang di daerah submukosa esofagus dan timbulnya tekanan negatif intra-torakal pada saat inspirasi akan mendorong terbentuknya varises esofagus.

Gejala

Gejala yang biasanya ditemukan adalah hematemesis dan melena serta perdarahan masif yang dapat menyebankan syok atau kematian.

Karena penyebab varises esofagus yang terbanyak adalah sirosis hepatis, gejala-gejala sirosis hepatis berupa iketrus, asites, splenomegali, hepatomegali mungkin ditemukan.

Lokasi

Pada pasien hipertensi portal varieses esofagus biasanya ditemukan pada daerah duapertiga bawah esofagus, pada daerah taut esofagus-gaster (gastro-esophageal junction) dan di daerah fundus lambung.

Varises yang ditemukan pada daerah sepertiga atas esofagus torakal biasanya disebabkan oleh tumor mediastinum yang disertai dengan obstruksi vena cava superior. Pada pasien biasanya ditemukan sumbatan vena di daerah servikal, sianosis pada daerah muka dan leher, serta edema.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala klinis, pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan radiologik dan esofagoskopi.

Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang perlu dilakukan adalah pemeriksaan darah rutin, uji faal hati dan urine rutin.

Pemeriksaan radiologik

Pemeriksaan radiologik esofagus dengan kontras barium hanya bermanfaat untuk penderita varieses esofagus tanpa perdarahan dan untuk melakukan evaluasi. Pada foto Rongten akan tampak gambaran cacat isi (*filling defect)* yang multipel akibat dilatasi vena. Dengan kontras barium tidak dapat dilihat asal perdarahan dari varises.

Pada pasien varises esofagus perlu dilakukan pemeriksaan radiologik dari saluran cerna lainnya, seperti lambung dan duodenum.

Jika terdapat perfdarahan varises, diperlukan pemeriksaan angiografi. Kadang-kadang diperlukan pemeriksaan *splenoportografi* pada pasien varises esofagus tanpa perdarahan.

Pemeriksaan esofagoskopi

Pada esofagoskopi varises esofagus tampak seperti nodul. Pada waktu inspirasi varises esofagus biasanya berjalan longitudinal seperti lipatan esofagus dan tampak seperti gambaran rosario (*rosary like nodular formation).*

Gambaran varises di dalam submukosa tergantung pada lokasinya, dapat dibedakan antara pelebaran vena superfisial dan pelebaran vena yang lebih dalam. Pelebaran vena superfisial biasanya terletak di daerah taut esofagus-gaster, pada esofagoskopi tampak berwana kebiruan dengan diameter vena yang kecil. Pelebaran vena yang lebih dalam terletak di daerah esofagus atas dan esofagus tengah, pada esofagoskopi tidak berwarna kebiruan dengan diameter vena yang lebih besar.

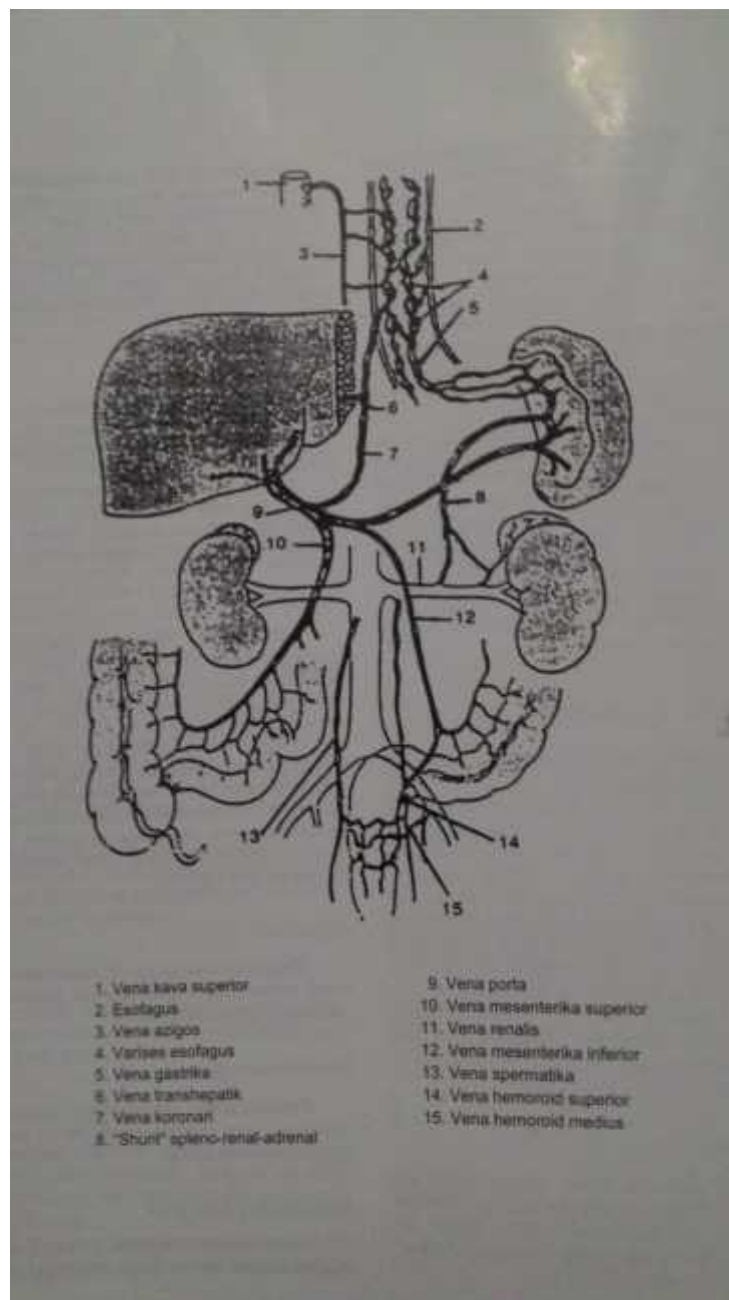
Penatalaksanaan

Jika terjadi perdarahan masif yang perlu dilakukan adalah menghentikan perdarahan, mengganti darah yang hilang dengan transfusi darah serta mencegah terjadinya komplikasi.

Penghentian perdarahan dapat dilakukan dengan memakai pipa Sengstaken-Blakemore atau melakukan skleroterapi. Skleroterapi dilakukan dengan cara menyuntikkan obat-obat yang menyebabkan sklerosis vena (*sclerosing agent*) langsung pada varises dengan bantuan esofagoskop.

Jika dengan cara ini tidak menolong dapat dilakukan tindakan operasi pintas portovagal (*portovagal shunt)* atau pintas splenorenal (*splenorenal shunt)*.

Komplikasi

Komplikasi yang sering terjadi setelah perdarahan masif adalah aspirasi, asifiksia, syok, koma dan kematian.

ESOFAGITSIS KOROSIF

Esofagitis korosif ialah peradangan di esofagus yang disebabkan oleh luka bakar karena zat kimia yang bersifat korosif misalnya asam kuat, basa kuat dan zat organik.

Zat kimia yang tertelan dapat bersifat toksik atau korosif. Zat kimia yang bersifat korosif akan menimbulkan kerusakan pada saluran yang dilaluinya, sedangkan zat kimia yang bersifat toksik hanya menimbulkan gejala keracunan bila telah diserap oleh darah.

Patologi

Basa kuat menyebabkan terjadinya nekrosis mencair (*liquifactum necrosis).* Secara histologik dinidng esofagus sampai lapisan otot seolah-olah mecncair.

Asam kuat yang tertelan akan menyebabkan nekrosis menggumpal (*coagulation necrosis)*. Secara histologik dinding esofagus sampai lapisan otot seolah-olah menggumpal.

Zat organik misalnya lisol dan karbol biasanya tidak menyebabkan kelainan yang hebat, hanya terjadi edema di mukosa atau submukosa.

Asam kuat menyebabkan kerusakan pada lambung lebih berat dibandingkan kerusakan di esofagus, sedangkan basa kuat menimbulkan kerusakan di esofagus lebih berat dari pada lambung.

Gambaran klinik

Keluhan dan gejala yang timbul akibat tertelan zat korosif tergantung pada jensi zat korosif, konsentrasi zat korosif, jumlah zat korosif, lamanya kontak dengan dinding esofagus, sengaja diminum atau tidak dan dimuntahkan atau tidak.

Esofagitis korosif dibagi dalam 5 bentuk klinis berdasarkan beratnya luka nakar yang ditemukan yaitu:

1. Esofagitis korosif tanpa ulserasi.
   Pasien mengalami gangguan menelan yang ringan. Pada esofagoskopi tampak mukosa hiperemis tanpa disertai ulserasi.
2. Esofagitis korosif dengan ulserasi ringan.
   Pasien mengeiuh disfagia ringan. Pada esofagoskopi tampak uikus yang tidak daiam yang mengenai mukosa esofagus saja.
3. Esofagitis korosif ulseratif sedang.
   Ulkus sudah mengenai lapisan otot. Biasanya ditemukan satu ulkus atau iebih (muitipel).
4. Esofagitis korosif ulseratif berat tanpa kompiikasi.
   Terdapat pengeiupaSan mukosa serta nekrosis yang ietaknya dalam, dan teiah mengenai seiuruh lapisan esofagus. Keadaan ini jika dibiarkan akan menimbuikan striktur esofagus.
5. Esofagitis korosif uiseratif berat dengan komplikasi.
   Terdapat perforasi esofagus yang dapat menimbuikan mediastinitis dan peritonitis. Kadang-kadang ditemukan tanda tanda obstruksi jalan napas atas dan gangguan keseimbangan asam dan basa. Berdasarkan gejala klinis dan perjalanan penyakitnya esofagitis korosif dibagi dalam 3 fase yaitu fase akut, fase laten (intermediate) dan fase kronik (obstruktif).

FASE AKUT

Keadaan ini beniangsung 1-3 hari. Pada pemeriksaan fisik ditemukan luka bakar daerah mulut, bibir, faring dan kadang-kadang disertai perdarahan. Gejala yang ditemukan pada pasien iaiah disfagia yang hebat, odinofagia serta suhu badan yang meningkat. Gejala kiinis akibat tertelan zat organic dapat berupa perasaan terbakar di saluran cerna bagian atas, muai, muntah, erosi pada mukosa, kejang otot, kegagaian sirkuiasi dan pernapasan.

FASE LATEN

Berlangsung selama 2-6 minggu. Pada fase ini keluhan pasien berkurang, suhu badan menurun. Pasien merasa ia teiah sembuh, sudah dapat menelan dengan baik akan tetapi prosesnya sebetuinya masih berjaian terus dengan membentuk jaringan parut (sikatriks).

FASE KRONIS

Setelah 1-3 tahun akan terjadi disfagia iagi oieh karena teiah terbentuk jaringan parut, sehingga terjadi striktur esofagus.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan dan adanya riwayat tertelan zat korosif atau zat organik, gejaia kiinis, pemeriksaan fisik, pemeniksaafl radioiogik, pemeriksaan laboratonium dan pemeniksaan esofagoskopi.

Pemeriksaan laboratorium

Peranan pemeriksaan iaboratorium sangat sedikit, kecuaii bila terdapat tanda-tanda gangguan eiektrolit, diperiukan pemeriksaan eiektrolit darah.

Pemeriksaan radiologik

Foto Rontgen toraks postero-anterior dan lateral perlu diiakukan untuk mendeteksi adanya mediastinitis atau aspirasi pneumonia. Pemeriksaan Rontgen esofagus dengan kontraš barium (eso)agogram) tidak banyak menunjukkan kelainan pada stadium akut. Esofagus mungkin teriihat normal. Jika ada kecurigaan akan adanya perforasi akut esophagus atau lambung serta ruptur esofagus akibat trauma tindakan, esofagogram periu dibuat. Esofagogram periu dibuat setelah minggu kedua untuk melihat ada tidaknya stniktur esofagus dan dapat diulang setelah 2 bulan untuk evaluasi.

Pemeriksaan esofagoskopi

Esofagoskopi diperlukan untuk melihat adanya luka bakar di esofagus. Pada esofagoskopi akan tampak mukosa yang hiperemis, edema dan kadang-kadang ditemukan ulkus.

Penatalaksanaan

Tujuan pemberian terapi pada esophagitis korosif adalah untuk mencegah pembentukanstriktur.Terapi esofagitis korosif dibedakan antaratertelan zat korosif dan zat organik. Terapiesofagitis korosif akibat tertelan zat korosifdibagi dalam fase akut dan fase kronis. Padafase akut dilakukan perawatan umum danterapi khusus berupa terapi medik dan esofagoskopi.

Perawatan umum

Perawatan umum dilakukan dengan caramemperbaiki keadaan umum pasien, menjagakeseimbangan çlektrolit serta menjaga jalannapas. Jika terdapat gangguan keseimbanganelektrolit diberikan infus aminofusin 600 2botol, glukosa 10% 2 botol, NaCI 0,9% + KCI 5Meq/liter 1 botol.Untuk melindungi selaput lendir esophagus bila muntah dapat diberikan susu atau putihtelur. Jika zat korosif yang tertelan diketahuijenisnya dan terjadi sebelum 6 jam, dapatdilakukan netralisasi (bila zat korosif basa kuatdiberi susu atau air, dan bila asam kuat diberiantasida).

Terapi medik

Antibiotika diberikan selama 2-3 mingguatau 5 han bebas demam. Biasanya diberikanPenisilin dosis tinggi I juta - 1,2 juta unit/hari.Kortikosteroid diberikan untuk mencegah terjadinya pembentukan fibrosis yang berlebihan. Kortikosteroid harus diberikan sejak hari pertama dengan dosis 200-300 mg sampai hari ketiga. Setelah ¡tu dosis diturunkan perlahanlahan tiap 2 han (tapering off). Dosis yang dipertahankan

(maintenance dose) ialah 2 X 50 mgperhari.Analgesik diberikan untuk mengurangi rasa nyeri. Morfin dapat diberikan, jika pasien sangatkesakitan.

Esofagoskopi

Biasanya dilakukan esofagoskopi padahari ke tiga setelah kejadian atau bila lukabakar di bibir, mulut dan faring sudah tenang.Jika pada waktu melakukan esofagoskopiditemukan ulkus, esofagoskop tidak bolehdipaksa melalui ulkus tersebut karena ditakutkan terjadi perforasi. Pada keadaan demikiansebaiknya dipasang pipa hidung lambung (pipanasogaster) dengan hati-hati dan terus menerus(dauer) selama 6 minggu. Setelah 6 mingguesofagoskopi diulang kembali.Pada fase kronik biasanya sudah terdapatstriktur esofagus. Untuk ini dilakukan dilatasidengan bantuan esofagoskop. Dilatasi dilakukan sekali seminggu, bila keadaan pasien lebihbaik dilakukan sekali 2 minggu, setelah sebulan, sekali 3 bulan dan demikian seterusnyasampai pasien dapat menelan makanan biasa.Jika selama 3 kali dilatasi hasilnya kurang memuaskan sebaiknya dilakukan reseksi esophagus dan dibuat anastomosis ujung ke ujung (end toend).

Komplikasi

Komplikasi esofagitis korosif dapat berupasyok, koma, edema laring, pneumonia aspirasi,perforasi esofagus, mediastinitis dan kematian.

TUMOR ESOFAGUS

TUMOR JINAK

Tumor jinak esofagus biasanya jarangditemukan. Umumnya ditemukan pada usiadewasa muda dan gejala-gejala yang ditimbulkannya terjadi secara perlahan, jika dibandingkan dengan tumor ganas esofagus.Tumor jinak esofagus dapat dibagi dalamdua golongan, yaitu tumor yang berasal dari epitel dan tumor yang berasal bukan dariëpitel(non-epitel).

Tumor yang berasal dan epitel misalnya papiloma, polip, adenoma dan kista, sedangkan tumor yang non-epitel misalnya leiomioma, fibromioma, lipomioma, fibroma, hemangioma, Iimfaangioma, lipoma, mixofibroma dan neurofibroma. Tumor yang non-epitel dapat bertangkai (pedunculated tumor) atau tidak bertangkai (sessile tumor). Tumor jinak esofagus yang sering ditemukan adalah Ieiomioma.

Gejala

Tidak ada gejala yang khas dari tumor jinak esofagus. Gejala sumbatan akan timbul jika ukuran tumor besar Disfagia terjadi secara lambat tergantung dan besarnya tumor Kadang-kadang ditemukan rasa tidak enak di epigastrium dan substernal, rasa penuh dan sakit yang menjalar ke punggung dan bahu, muntah dan muai serta regurgitasi.

Diagnosis

Pemeriksaan fisik dan pemeriksaan laboratorik tidak banyak membantu dalam menegakkan diagnosis. Untuk ini diperlukan pemeriksaan radiologik dan esofagoskopi. Diagnosis pasti ditegakkan dengan melakukan biopsi dan sitologi.

Pemeriksaan radiologik

Biasanya dilakukan pemeriksaan Rontgen esofagus dengan kontras barium (esofagogram). Pada foto akan tampak gambaran cacat isi yang licin (smooth filling defect). Jika tumornya besar akan tampak gambaran mukosa yang ireguler dan cacat-isi berlobus (lobulated filling defect) disertai dengan dilatasi esofagus. CT scan dapat memperlihatkan lokasi tumor di esofagus dan menyingkirkan adanya limfadenopati mediastinal atau kelainan patologis Iainnya.

Pemeriksaan esofagoskopi

Dengan esofagoskopi dapat ditentukan lokasi tumor serta meiihat apakah tumor bertangkai atau tidak. Selain itu esofagoskopi diperlukan untuk melihat asal dan tumor yang bertangkai. Hal ini diperlukan untuk tindakan bedah.

Penatalaksanaan

Terapi tumor jinak esofagus adalah dengan pembedahan. Teknik operasi (pengangkatan tumor) tergantung dan ukuran tumor lokasi tumor fiksasi mukosa dan apakah lambung sudah terkena. Jika tumor terietak di daerah sepertiga tengah esofagus dilakukan operasi torakotomi dan sisi sebelah kanan, jika tumor terietak di daerah sepertiga distal esofagus dilakukan operasi torakotomi dan sisi sebelah kin.

TUMOR GANAS

Tumor ganas esofagus secara histologic digolongkan menjadi karsinoma sel skuamosa, adenokarsinoma, karsinosarkoma dan sarkoma. Karsinoma sel skuamosa merupakan tumor ganas esofagus yang paling sering ditemukan.

Etiologi

Penyebab tumor ganas esofagus sampai saat ini belum diketahui. Beberapa faktor yang erat hubungannya dengan timbulnya karsinoma esofagus adalah makanan yang mengandung zat yang bersifat karsinogenik, misalnya nitrosamin, alkohol, tembakau dan makanan yang telah berjamur

Gejala

Gejala tumor ganas esofagus dapat digolongkan dalam gejala sumbatan, gejala penyebaran tumor ke mediastinum dan gejala metastasis ke kelenjar limfa. Gejala sumbatan dapat berupa disfagia yang progresif, regurgitasi dan penurunan berat badan. Gejala penyearan tumor ke mediastinum akan menyebabkán suara parau, nyeri di daerah retrosternál, nyeri di daerah punggung, di daerah servikal dan gejala bronkopulmoner

Gejala metastasis ke kelenjar limfa dapat berupa terabanya massa tumor di daerah suprakiavikula. Gejala dini tumor ganas esofagus dapat berupa bolus makanan terasa tertahan di suatu tempat pada saat menelan, rasa nyeri pada waktu menelan yang dapat menjalar ke telinga, tenggorok, dada dan lengan serta spasme esofagus di bagian proksimal dan tumor. Gejala disfagia biasanya timbul jika lumen esofagus sudah terisi massa tumor lebih dan 50%. Pada permulaan disfagia terjadi bila pasien makan makanan padat. Dengan meningkatnya derajat sumbatan pasien akan mengeluh sulit menelan makanan lunak dan akhirnya makanan cair. Jika tumor telah menginfiltrasi trakea akan timbul gejala batuk, stridor ekspirasi dan sesak napas.

Diagnosis

Diagnosis pasti ditegakkan dengan melakukan biopsi dan massa tumor atau pemeriksaan sitologik. Biopsi dan sitologi dapat dilakukan dengan pemeriksaan esofagoskopi dengan esofagoskop serat optik atau esofagoskop kaku (rigid).

Pemeriksaan radiologik

Biasanya dilakukan pemeriksaan Rontgen esofagus dengan kontras barium (esofagogram). Tanda yang khas adalah lumen yang sempit dan ireguler serta terdapat kekakuan dinding esofagus. Pada tumor yang eksofitik dan berbentuk polipoid akan tampak gambaran cacat-isi (filling defect) yang multipel dan ireguler. Esofagogram dengan kontras ganda dapat memperlihatkan adanya lesi tumor yang kecil. Pemeriksaan CT scan dan MRI dapat membantu menegakkan diagnosis dengan tepat. CT scan dapat

menentukan ukuran tumor primer dan mencari adanya pembesaran kelenjar limfa di sepanjang esofagus.

Pemeriksaan esofagoskopi

Pada esofagoskopi tumor ganas esofagus yang eksofitik akan tampak berwama merah atau putih keabu-abuan, ireguler dan mudah berdarah. Dengan esofagoskopi dapat dilakukan pengambilan biopsi dan sitologi.

STADIUM TUMOR

The American Joint Committee on CancerStaging 1987 membagi stadium tumor berdasarkan TNM sistem. T adalah tumor primer,N adalah pembesaran kelenjar limfa regionaldan M adalah metastasis jauh.TNM sistem dapat ditegakkan dan hasilpemeriksaan klinis, esofagoskopi dan CT scan.

Penatalaksanaan

Pengobatan tumor ganas esofagus tergantung pada lokasi tumor, jenis tumor danadanya metastasis.Pengobatan yang diberikan dapat berupatindakan operasi, radioterapi, kemoterapi, operasidan radioterapi, operasi dan kemoterapi sertaoperasi, radioterapi dan kemoterapi.Tindakan operasi dapat dilakukan untuktujuan kuratif dan paliatif. Pada tumor stadiumdini dilakukan operasi Enbioc esophagectomy.Pada tumor stadium lanjut pengobatan hanyabersifat paliatif dengan melakukan operasi bypass berupa end to end esophagogastrostomyatau side to end esophagocolostomy.Kadang-kadang dilakukan pemasanganprostesis misalnya menggunakan pipa Celestinedan dilanjutkan dengan pemberian radioterapipaliatif dengan tujuan agar pasien masih dapatmenikmati makan per oral.

Daftar pustaka

1. Adkins JC. Congenital malformations of the esophagus.In: Bluestone CD, Stool SE, Sheets MD eds. Pediatricotolaryngology 3” Ed. Vol II, WB Saunders Co,1996.p.lI2l-3O.
2. Ballenger JJ. Diseases of the nose, throat, ear headand neck 15th Ed. Lea and Febiger, Philadelphia1996.p.l221-35.
3. Drakeley MJ. The esophagus in otolaryngology.In: Kerr AG; Groves JJ (eds). Scott Brown’sOtolaryngology S Ed, Vol V. Butterworth & Co. Ltd,1987.p.392-414.
4. Jackson C and Jackson L. BronchoesophagOlogY. WB Saunders Co. Philadelphia and London, 1958.
5. Postlethwait RW. Surgery of the esophagus. Appleton-Century Crofts, 1979.p.77-177
6. Riding KH, Bluestone CD. Bums and acquired strictures of the esophagus. In: Bluestone CD, Stool SE, Scheets MD (eds). Pediatric otolaryngology 3rd Ed. Vol II, WB Saunders Co, 1996.p.lI57-SB.
7. Skinner DB, Belley RHR. Management of Esophageal Disease. WB Saunders Co 1998.p.453-84.
8. Skinner DB, Belsey RHR. Management of Esophageal Disease. WB Saunders Co, 1988.p.499-532.
9. Savary M, Miller G. The Esophagus Gassman AG, Salothum Switzerland, 1978.
10. Skinner DB. Management of esophageal diseases.WB Saunders Co, 1988.p.798-80l.

BENDA ASING DI ESOFAGUS

Mariana Yunizaf

Benda asing esofagus adalah benda yang tajam maupun tumpul atau makanan yang tersangkut dan terjepit di esofagus karena tertelan, balk secara sengaja maupun tidak sengaja. Peristiwa tertelan dan tersangkutnya benda asing merupakan masalah utama pada anak usia 6 bulan sampai 6 tahun dan, dapat terjadi pada semua umur padatiap lokasi di esofagus, balk di tempat penyempitan fisiologis maupun patologis dan dapat pula menimbulkan komplikasi fatal akibat perlorasi.

Etiologi dan faktor predisposisi

Secara kiinis masalah yang timbul akibat benda asing esofagus dapat dibagi dalam golongan anak dan dewasa.

Penyebab pada anak antara lain, anomaly kongenital termasuk stenosis kongenital, web, fistel trakeoesofaguS dan pelebaran pembuluh darah.

Faktor predisposisi antara lain belum tumbuhnya gigi molar untuk dapat menelan dengan balk, koordinasi proses menelan dan sfingter laring yang belum sempurna pada kelompok usia 6 bulan sampai I tahun, retardasi mental, gangguan pertumbuhan dan penyakit penyakit neurologik lain yang mendasarinya. Pada orang dewasa tertelan benda asing sering dialami oleh pemabuk atau pemakal gigi palsu yang telah kehilangan sensasi rasa (tactile sensation) dan palatum, pada pasien gangguan mental dan psikosis.

Faktor predisposisi lain ialah adanya penyakit-penyakit esofagus yang menimbulkan gejala disfagia kronis, yaitu penyakit esophagitis refluks, striktur pasca esofagitis korosif, akhalasia, karsinoma esofagus atau lambung, cara mengunyah yang salah dengan gigi palsu yang kurang balk pemasangaflflYa, mabuk (alkoholisme) dan intoksikasi (keracunan).

Kekerapan

Mati lemas karena sumbatan jalan napas (suffocation) akibat tertelan atau teraspiraSi benda asing merupakan penyebab ke tiga kematian mendadak pada anak di bawah umur 1 tahun dan penyebab kematian ke empat pada anak berusia 1-6 tahun (National Safety Council 1984). Morbiditas dan mortalitas yang tinggi tergantung pada komplikasi yang terjadi. Benda asing di esofagus sering ditemukan di daerah penyempitan fisiologis esofagus. Benda asing yang bukan makanan kebanyakan tersangkut di servikal esofagus, biasanya di otot krikofaring atau arkus aorta, kadang-kadang di daerah penyilangan esofagus dengan bronkus utama kiri atau pada sfingter kardio-esofagus. Tujuh puluh persen dan 2394 kasus benda asing esofagus ditemukan di daerah servikal, di bawah sfìngter krikofariflg, 12% di daerah hipofaring dan 7,7% di esofagus torakal. Dilaporkan 48% kasus benda asing yang tersangkut di daerah esofagogaSter menimbulkan nekrosis tekanan atau infeksi lokal. Pada orang dewasa, benda asing yang tersangkut dapat berupa makanan atau bahan yang tidak dapat dicerna, seperti biji buah-buahan, gigi palsu, tulang ¡kan atau potongan daging yang melekat pada tulang. Insidens benda asing berupa batu baterai (disc battery) 500 - 900 kasus tiap tahun di Arnenika Serikat (1983).

Patogenesis

Benda asing yang berada lama di esophagus dapat menimbulkan berbagai komplikasi, antara lain jaringan granulasi yang menutupi benda asing, radang periesofagus. Benda asing tertentu seperti baterei alkali mempunyai toksisitas intrinsik lokal dan sistemik dengan reaksi edema dan inflamasi lokal, terutama bila terjadi pada anak-anak. Batu baterai (disc battery) mengandung elektrolit, balk Natrium atau Kalium hidroksida dalam lanutan kaustik pekat (concentrated caustic solution). Pada penelitian binatang in vitro dan in vivo, bila baterai berada dalam lingkungan yang lembab dan basah, maka pengeluaran elektrolit akan terladi dengan cepat. Sehingga terjadi kerusakan jaringan (tissue saponification) dengan ulserasi lokal, perforasi atau pembentukan striktur absorbsi bahan metal dalam darah menimbulkan toksisitas sistemik. Qleh karena itu benda asing batu baterai harus segera dikeluarkan.

Diagnosis

Diagnosis benda asing di esofagus ditegakkan berdasarkan anamnesis, gambaran kiinis dengan gejala dan tanda, pemeriksaan radiologik dan endoskopik. Tindakan endoskopi dilakukan untuk tujuan diagnostik dan terapi. Diagnosis tertelan benda asing, harus pertimbangkan pada setiap anak dengan riwayat rasa tercekik (choking) rasa tersumbat di tenggorok (gagging) batuk, muntah. Gejala gejala ini diikuti dengan disfagia, berat badan menurun, demam dan gangguan napas. Harus diketahui dengan balk ukuran, bentuk dan jenis benda asing dan apakah mempunyai bagian yang tajam.

Gejala dan tanda

Gelala sumbatan akibat benda asing esofagus tergantung pada ukuran, bentuk dan jenis benda asing, lokasi tersangkutnya benda asing (apakah berada di daerah penyempitan esofagus yang normal atau patologis) komplikasi yang timbul akibat benda asing tersebut dan lama benda asing tertelan. Gejala permulaan benda asing sofagus adalah rasa nyeri di daerah leher bila benda asing tersangkut di daerah servikal. Bila benda asing tersangkut di esofagus bagian distal timbul rasa tidak enak di daerah substernal atau nyeri di punggung. Gejala disfagia bervariasi tergantung pada ukuran benda asing. Disfagia lebih berat bila telah terjadi edema mukosa yang memperberat sumbatan, sehingga timbul rasa sumbatan esofagus yang persisten. Gejala lain ialah odinofagia yaitu rasa nyeri ketika menelan makanan atau iudah, hipersalivasi regurgitasi dan muntah. Kadang-kadang ludah berdarah.

Nyeri di punggung menunjukkan tanda perforasi atau mediastinitis gangguan napas dengan gejala dispne, stridor dan sianosis terjadi akibat penekanan trakea oleh benda asing.

Pemeriksaan fisik, terdapat kekakuan lokal pada leher bila benda asing terlepit akibat edema yang timbul progresif. Bila benda asing ireguler menyebabkan perforasi akut, didapatkan tanda pneumomediastinum emfisema leher dan pada auskultasi terdengar suara getaran di daerah prekordial atau interskapula. Bila terjadi mediastinitis, tanda efusi pleura unilateral atau bilateral dapat dideteksi. Perforasi angsung ke rongga pleura dan pneumot0raks jarang ter adi, tetapi dapat timbul sebagai komplikasitindakan endoskopi

Pada anakanak, gejala nyeri atau batuk dapat disebabkan oleh aspirasi ludah atau minuman dan pada pemeriksaan fisik didapatkan ronkhi, mengi (wheezing) demam, abses leher atau tanda emfisema subkutan. Tanda lanjut, berat badan menurun dan gangguan pertumbuhan. Benda asing yang berada di daerah servikal esofagus dan di bagian distal krikofarng, dapat menimbulk gejala obstruksi saluran napas

dengan stridor karena menekan dinding trakea bagian posterior (tracheosophag0al party wall), radang dan edema periesofagus. Gejala aspirasi rekuren akibat obstruksi esofagus sekunder dapat menimbulkan pneumonia, bronkiektasis, dan abses paru.

Komplikasi

Benda asing dapat menimbulkan laserasi mukosa, perdarahan, perforasi lokal dengan abses leher atau mediastinitis. Perforasi esofagus dapat menimbulkan selulitis lokal, fistel trakeosofagus. Benda asing bulat atau tumpul dapat juga menimbulkan perforasi sebagai akibat sekunder dan inflamasi kronik dan erosi. Jaringan granulasi di sekitar benda asing timbul bila benda asing berada di esofagus dalam waktu yang lama.

Gejala dan tida perforasi esophagus servikal dan torakal oleh karena benda asing atau alat, antara lain emfisema subkutis atau mediastinum, krepitasi kulit di daerah leher atau dada, pembengkakan leher, kaku leher, demam dan menggigil, gelisah, nadi dan pernapasan cepat, nyeri yang menjalar ke punggung, retrosternal dan epigastrium. Bila terjadi perforasi ke pleura dapat timbul pneumotoraks atau pyotoraks.

Pemeriksaan radiologik

Foto Rontgen polos esofagus servikal dan torakal anteroposterior dan lateral, harus dibuat pada semua pasien yang diduga tertelan benda asing. Benda asing radioopak seperti uang logam, mudah diketahul lokasinya dan harus dilakukan foto ulang sesaat sebelum tindakan esofagoskopi untuk mengetahui kemungkinan benda asing sudah pindah ke bagian distal. Letak uang logam umumnya koronal, maka hasil foto Rontgen servikal/torakal pada posisi PA akan dijumpai bayangan radioopak berbentuk bundar, sedangkanpada pasien lateral berupa garis radioopakyang sejajar dengan kolumna vertebralis.Benda asing seperti tulang, kulit telur dan lain-lain cenderung berada pada posisi koronaldalam esofagus, sehingga lebih mudah dilihatpada posisi lateral. Benda asing radiolusenseperti plastik, aluminium dan lain-lain, dapatdiketahui dengan tanda inflamasi periesofagusatau hiperinflamasi hipofaring dan esophagus bagian proksimal.Foto Rontgen toraks dapat menunjukkangambaran perforasi esofagus dengan emfisema servikal, emfisema mediastinal, pneumotoraks, pyotoraks, mediastinitis, serta aspirasipneumonia.Foto Rontgen leher posisi lateral dapatmenunjukkan tanda perforasi, dengan trakeadan laring tergeser ke depan, gelembung udaradi jaiingan, adanya bayangan cairan atau absesbila perforasi telah berlangsung’beberapa hari. Gambaran radiologik benda asing batubaterai menunjukkan pinggir bulat dengangambaran densitas ganda, karena bentukbilaminer. Foto polos sering tidak menunjukkangambaran benda asing, seperti daging dantulang ikan, sehingga memerlukan pemeriksaan esofagus dengan kontras (esofagogram).Esofagogram pada benda asing radiolusenakan memperlihatkan “filling defect persistent’Pemeriksaan esofagus dengan kontras sebaiknya tidak dilakukan pada benda asing radioopakkarena densitas benda asing biasanya samadengan zat kontras, sehingga akan menyulitkan penilaian ada tidaknya benda asing. Risikolain adalah terjadi aspirasi bahan kontras.Bahan kontras Barium lebih baik daripada zatkontras yang larut di air (water soluble contrast),seperti Gastrografin, karena sifatnya kurangtoksis terhadap saluran napas bila terjadiaspirasi kontras, sedangkan gastrofragin bersifat mengiritasi paru. Oleh karena itu pernakaian kontras Gastrografin harus dihindariterutama pada anak-anak.Xeroradiografi dapat menunjukkan gambaran penyangatan (enhancement) pada daerahpinggir benda asing.CT Scan esofagus dapat menunjukkangambaran inflamasi

jaringan lunak dan abses.MRI (Magnetic resonance imaging) dapatmenunjukkan gambaran semua keadaan patologik esofagus.Bagaimanapun juga, tanpa bukti radiologik, belum dapat menyingkirkan adanya bendaasing di esofagus.

Penatalaksanaan

Benda asing di esofagus dikeluarkan dengan tindakan esofagoskopi dengan menggunakan cunam yang sesuai dengan bendaasing tersebut. Bila benda asing telah berhasildikeluarkan harus dilakukan esofagoskopiulang untuk menilai adanya kelainan-kelainanesofagus yang telah ada sebelumnya. Bendaasing tajam yang tidak berhasil dikeluarkandengan esofagoskopi harus segera dikeluarkandengan pembedahan, yaitu servikotomi, torakotomi atau esofagotomi, tergantung lokasi bendaasing tersebut. Bila dicurigai adanya perforasiyang kecil segera dipasang pipa nasogasteragar pasien tidak menelan, baik makananmaupun ludah dan diberikan antibiotika berspektrurn luas selama 7-10 hari untuk mencegah timbulnya sepsis. Benda asing tajamyang telah masuk ke dalam lambung dapatmenyebabkan perforasi di pylorus. Oleh karenaitu perlu dilakukan evaluasi dengan sebaikbaiknya, untuk mendapatkan tanda perforasisedini mungkin dengan melakukan pemeriksaan radiologik untuk mengetahui posisi danperubahan letak benda asing. Bila letak bendaasing menetap selama 2 kali 24 jam makabenda asing tersebut harus dikeluarkan secarapembedahan (laparatomi).Senda asing uang logam di esophagus bukan keadaan gawat darurat, namun uanglogam tersebut harus dikeluarkan sesegeramungkin dengan persiapan tindakan esofagoskopi yang optimal untuk mencegah komplikasi.Benda asing baterei bundar (disk/button battery) di esofagus merupakan benda yangharus segera dikeluarkan karena risiko perforasi esofagus yang terjadi dengan cepat dalam waktu±4 jam setelah tertelan akibat nekrosis esofagus.

Daftar pustaka

1. Stool SE and Monfling sc. Foreign bodies of thepharynx and esophagus. Dalam: Pediatric OtolaryngologY. Vol II WB Saunders Co, 1990: p.1009-19.
2. Yunizaf MH, Mardisyaf. A clinical study of foreignbodies aspiration in the airway and food passageover 6 years (1986-1991). The 5th Asean Otorhinolaryngobgycal Head and Neck Congress, Jakarta 1992.
3. Crysdale WS, Sende KS, Yao j. Esophageal foreignbodies in children: 15 year review of 484 cases. AnnRhinol Laryngol 1991 p.100-320.

   Stool SE, Manning SC. Foreign bodies of thepharynx and esophagus. In: Bluestone CJ, StoolSE, Kenna MA eds. Pediatric Otolaryngology. Vol 2Philadelphia. PA. WB Saun.

PENYAKIT REFLUKS GASTROESOFAGUS DENGAN MANIFESTASI OTOLARINGOLOGI

Mariana H. Yunizaf dan Nurbaiti Iskandar

Refluks Gastro Esofagus (RGE) didefinisikan sebagai aliran retrograd isi lambung ke dalam esofagus, merupakan proses fisiologis yang terjadi secara intermitten terutama setelah makan. Penyakit Refluks Gastro Esofagus (PRGE) disebut sebagai refluks yang patologis atau simptomatik, merupakan kondisi yang kronik dan berulang, sehingga menimbulkan perubahan patologi pada traktus aerodigestif atas dan organ lain di luar esophagus. Manifestasi klinis PRGE di luar esofagus didefinisikan sebagai Refluks Ekstra Esofagus (REE). REE melibatkan beberapa area seperti paru (asma, pneumonia, fibrosis), sindrom telinga, hidung dan tenggorok (laringitis, otitis, polip, dan karsinoma laring), nyeri dada, erosi oral dan dental.1-3 Refluks Laringo Faring (Laryngopharyngeal Reflux/ LPR) adalah REE yang menimbulkan manifestasi penyakit-penyakit oral, faring, laring dan paru. REE telah dianggap berperan penting pada banyak penyakit saluran napas atas dan paru. Oleh karena itu ahli THT harus mewaspadai adanya hubungan yang kompleks untuk menegakkan diagnosis dan terapi REE akibat PRGE.4

Patofisiologi PRGE

PRGE dapat berupa gangguan fungsional (90% kasus) atau gangguan struktural (10% kasus). PRGE menimbulkan gejala refluks yang disebabkan oleh disfungsi sfingter esofagus bawah, sedangkan PRGE struktural gejala refluks menimbulkan kerusakan mukosa esofagus. Sfingter bawah esofagus berperan penting dalam patofisiologi refluks. Pada orang normal, sfingter bawah esofagus mencegah aliran retrograd refluksat dari lambung ke dalam esofagus dengan mempertahankan sawar barier yang berupa perbedaan tekanan antara esofagus dan lambung. Tekanan intraabdomen lebih tinggi daripada tekanan intratoraks. Tekanan sfingter bawah esofagus individu normal 25-35 mmHg. 4

Patogenesis PRGE merupakan peristiwa multifaktorial yang dipengaruhi oleh beberapa hal, yaitu;

- Perubahan anatomi dari sawar refluks, antara lain struktur diafragma, krura diafragma, krura diafragmatika, ligamen frenoesofagus, sudut gastroesofagus, katup jabir mukosa (*mucosal flap valve*), panjang esofagus intraabdominal, hiatus hernia luncur (*sliding hiatus hernia*) dan hernia paraesofagus.
- Komponen fisiologis antara lain sfingter esofagus bawah (SEB), perbedaan tekanan abdominotoraks, pembersihan asam esofagus (*esophageal acid clearance*), resistensi epitel (*epithelial resistance*) sfingter esofagus atas (SEA)
- Faktor esofagus; yaitu gerakan badan esofagus, efisiensi pengosongan esofagus,dan pengosongan esofagus (*gastric emptying*).
- Faktor lambung; seperti volume dan sekresi asam lambung, sifat dan materi refluks, pengosongan lambung, distensi gaster (*gastric distention*) dan refluks duodemogaster. Perlambatan pengosongan gaster menyebabkan tekanan dan volume intragaster meninggi.

- Faktor makanan, obesitas, kehamilan, hormonal, neurologik dan tindakan bedah.
- Relaksasi sementara sfingter bawah esofagus (transient LES relaxation) memegang peranan penting dalam patogenesis PRGE. RSSBE adalah relaksasi SEB terjadi pada saat tidak ada peristaltik, periode hipotonus sfingter sesudah makan. 4 Pasien dengan esofagitis atau setelah makan makanan berlemak, RSSEB dapat lebih sering terjadi yang dicetus oleh refleks vagal, distensi gaster atau gangguan pernapasan.
- Peristiwa menelan memegang peranan penting pada pembersihan asam esofagus (*esophageal acid clearance*), karena dapat mrnimbulkan gelombang peristaltik esofagus primer. Gelombang peristaltik ini mengeluarkan air liur kaya bikarbonat yang menetralkan dan membersihkan refluksat ke bagian distal esofagus.
- SEA merupakan sawar terakhir untuk mencegah refluksat masuk ke laringofaring. Studi menyatakan bahwa tonus SEA yang meninggi sebagai reaksi terhadap refluksat menimbulkan distensi esofagus, relaksasi SEA sehingga terjadi pajanan asam ke faring dan laring.

Patofisiologi Refluks Ekstraesofagus (REE)

Dua mekanisme yang dianggap sebagai penyebab REE akibat PRGE ialah:

1. Kontak langsung refluks asam lambung dan pepsin ke esofagus proksimal dan SEA yang berlanjut dengan kerusakan mukosa faring, laring, paru.
2. Pajanan asam esofagus distal yang merangsang refleks vagal sehingga terjadi bronkospasme, batuk, sering meludah, dan perubahan inflamasi laring dan faring.4

Efek PRGE pada saluran napas anak terjadi melalui 3 mekanisme:[3]

1. Mikroaspirasi dengan peneumonitis kimia/
2. Mikroaspirasi dengan pneumonitis kimia atau stimulasi refleks protektif laring.
3. Stimulasi refleks reseptor esofagus yang menyebabkan hiperaktivitas bronkus.

abdominotoraks, pembersihan asam esofagus (*esophageal acid clearance*), resistensi epitel (*epithelial resistance*) sfingter esofagus atas (SEA).

- Faktor esofagus; yaitu gerakan badan esofagus, efisiensi pembersihan esofagus dan pengosongan esofagus (*gastric emptying*).
- Faktor lambung: seperti volume dan sekresi asam lambung, sifat dan materi refluks, pengosongan larnbung, distensi gaster (*gastric distention*) dan refluks duodenogaster. Perlambatan pengosongan gaster menyebabkan tekanan dan volume intergaster meninggi.
- Faktor makanan, obesitas, kehamilan, hormon, neurologik dan tindakan bedah.
- Relaksasi sementara sfingter esofagus bawah (RSSEB / *Transient LES relaxation*), memegang peranan penting dalam patogenesis PRGE. RSSEB adalah relaksasi SEB yang teriadi pada saat tidak ada peristaltik, periode hipotonus sfingter sesudah makan. Pasien dengan esofagitis atau saat setelah makan makanan berlemak, RSSEB dapat lebih sering terjadi yang dicetus oleh refleks vagal, distensi gaster atau gangguan pernapasan.
- Peristiwa menelan memegang peranan penting pada pembersihan asam esofagus (*Esophageal acid clearance* / EAC), karena dapat menimbulkan gelombang peristaltik esofagus primer. Gelombang peristaltik ini

mergeluarkan air liur yang kaya akan bikarbonat yang dapat menetralkan dan membersihkan refluksat ke bagian distal esofagus.

- SEA merupakan sawar terakhir untuk mencegah refluksat masuk ke laringofaring. Studi menyatakan bahwa tonus SEA yang meninggi sebagai reaksi terhadap refluksat menimbulkan distensi esofagus, relaksasi SEA sehingga terjadi pajanan asam ke faring atau laring.

- Faktor yang banyak pula berperan pada PRGE ialah peristaltik esofagus yang menurun dan esofagus Barrett. [20]

Patofisiologi Refluks Ekstraesofagus (REE)

Dua mekanisme yang dianggap sebagai penyebab REE akibat PRGE ialah :

1. Kontak langsung refluks asam lambung dan pepsin. ke esofagus proksimal dan SEA yang berlanjut dengan kerusakan mukosa faring, laring dan paru.

2. Pajanan asam esofagus distal akan merangsang refleks vagal yang menyebabkan terjadinya spasme bronkus, batuk, sering meludah, menyebabkan perubahan inflamasi pada laring dan faring.[8,9]

Efek PRGE pada saluran napas anak teriadi melalui 3 mekanisme:[3]

1. Mikroaspirasi dengan pneumonitis kimia.

2. Mikroaspirasi dengan pneumonitis kimia atau stimulasi refleks protektif laring.

3. Stimutrasi refleks reseptor esofagus yang menyebabkan hiperaktivitas bronkus.

MANIFESTASI KLINIS PRGE

Manifestasi klinis PRGE sangat bervariasi dan gejalanya sering sukar dibedakan dengan kelainan fungsional lain dari traktus gastrointestinal.[l-5, 10-15]

Gejala refluks gastresofagus dapat tipikal dan atipikal. Gejala tipikal atau klasik pada orang dewasa adalah:

1. Rasa panas di dada terjadi setelah makan (*postprandial heart bum*), didefinisikan sebagai rasa panas substemat cli bawah tulang dada, rasa terbakar/panas menjalar ke atas sampai tenggorok atau mutut 1-2 jam setelah makan atau setelah mengangkat berat atau posisi mernbungkuk.

2. Regurgitasi isi lambung secara spontan ke esofagus atau mulut.

Bila kedua gejala terjadi bersamaan, diagnosis PRGE dapat ditegakkan lebih dari 90%.[13] Gejala atipikal merupakan manifestasi dari refluks ekstra esofagus termasuk: nyeri dada non kardiak (*Non cadiac chestpain*), asma, bronkitis, batuk kronik, pneumonia rekuren, suara serak, laringitis posterior kronik, sensasi sukar menelan, otalgia, sariawan, kecegukan dan erosiemail gigi. Gejala refluks terjadi ± 50% pada pasien yang mengeluh dispepsia, nyeri abdominal, rasa tidak nyaman di perut. Kira-kira 10% pasien PRGE mengalami gejala gangguan struktural esofagus dengan gejala tanda bahaya (*alarm symptoms*) yang serius yaitu nyeri dada, disfagia, odinofagia, gejala sistemik seperti berat badan menurun, sehingga perlu dilakukan pemeriksaan yang lebih ekstensif sebelum ditegakkan diagnosis PRGE. Tes diagnosis dilakukan bila diagnosis'klinis PRGE meragukan dan diduga terjadi komplikasi. Manifestasi klinis PRGE pada bayi dan anak. Gejala tipikal biasanya disebabkan oleh refluks esofagitis, sedangkan gejala atipikal berhubungan dengan kompleks laringotrakea yaitu refluks laringitis antara lain suara serak, stridor, mengi, batuk kronik, apne, bradikardi, keadaan mengancam nyawa yang nyata (ALTE / *apparent life threatening event*), sindrom kemalian anak mendadak (SlDS/*sudden infant death syndrom*), pneumonia rekuren, asma.

PRGE pada bayi dan anak-anak digolongkan dalam 4 kategori.[17]

1. PRGE fisiologik

2. PRGE fungsional
3. PRGE patologik
4. PRGE sekunder

PRGE fisiologik: episode refluks terjadi pada periode sesudah makan dengan durasi pendek, biasanya secara klinis tidak jelas, walaupun ada episode regurgitasi. PRGE fungsional: terjadi pada 50% kasus, biasanya disertai muntah atau regurgitasi, sering terjadi pada bayi sehat sampai usia 3 bulan dan keluhan hilang dalam usia 6 bulan sampai 2 tahun. Episode refluks bervariasi dari 1 sampai 10 kaliperhari.

PRGE patologik: terjadi refluks esofagitis, penyakit paru kronik, apne, turnbuh terganggu (*failure to thrive*). Gejala refluks esofagitis pada bayi a.l. menangis, iritabilitas, gangguan tidur, gangguan menelan. Pada anak-anak yang lebih besar mengeluh nyeri dada, nyeri epigaster, abdominal atau substemal, sukar menelan seperti orang dewasa dan odinofagia. Disfagia merupakan gejala akibat refluks esofagitis yang bertahan lama atau striktur peptik. Penyakit paru kronik akibat refluks antara lain batuk, spasme bronkus (bronchospasme), bronkitis, spasme laring, suara serak. Manifestasi keadaan neurologik akibat refluks dikenal dengan Sindrom Sandifer yaitu memiringkan kepala, leher teleng dan postur opistotonik.

PRGE sekunder: dihubungkan dengan faktor predisposisi PRGE, seperti:

- Gangguan neurologi, dengan mekanisme yang berbeda dari PRGE fungsional, sering dikaitkan dengan spastisitas olot, kifoskoliosis, makan melalui pipa nasogaster atau gastrostomi, gangguan saraf sentral, enteral dan mortilitas gastrointestinal.
- Atresiatrakeoesofagus.
- Hernia hiatus yang besar.

KOMPLIKASI PRGE

PRGE dapat menimbulkan komplikasi ke esofagus dan ekstra esofagus. Komplikasi berat ke dalam esofagus antara lain Esofagus Barrett, striktur peptik. Kornplikasi ekstra esofagus antara lain kelainan laringofaring, asma yang disebabkan refluks.

Esofagus Banett[14,22,23] adalah kondisi dimana terjadi perubahan rnetaplasia epitel kolumnar menggantikan epitel skuamosa mukosa esofagus yang rusak akibat pajanan refluksat. Dapat didiagnosis secara endoskopik dan biopsi SEB serta rnernpunyai risiko terjadi adenokarsinoma esofagus. Dikatakan Esofagus Barrett, bila jarak antara taut epitel torak skuamosa dan taut gastroesofagus secara anatomik lebih dari 3 cm (segmen panjang). Jika panjang esofagus yang diliputi epitel kolumnar kurang dari 3 cm disebut esofagus Barrett segrnen pendek. Epitel sfingter berada proksimal di atas SEB, mukosa metaplasia dari Esofagus Barrett berada di bagian distal esofagus.

Striktur peptik merupakan komplikasi esofagitis refluks. Striktur esofagus jinak ditemukan pada sepertiga pasien dengan Esofagus Barrett. Asma yang disebabkan oleh refluks disebut juga asma gaster (gastric asthma), yaitu asrna yang ditimbulkan oleh refluks gastroesofagus. Kelainan laringofaring akibat PRGE, antara lain laringitis (refluks) posterior, globus faringeus; stenosis laring atau trakea, spasme laring, nyeri tenggorok. Komplikasi supraesofagus lain dari PRGE ialah sinusitis, otalgia dan erosi dental.

DIAGNOSIS

Diagnosis PRGE umumnya didasarkan pada kombinasi riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, tes diagnostik yang tepat. Pasien yang datang pada ahli THT seringkali tidak disertai gejala refluks tipikal, seperti dada panas dan regurgitasi, .,lika pasien datang dengan gejala tipikal PRGE disertai gejala THT seperli suara serak pagi hari, mulul berbau (*halitosis*), lendir kental, mulut kering, sering meludah, dapat dicoba pemberian obal anti refluks

Proton Pump Inhibitor (PPl) seperti Omeprazole atau Lamoprazole, H2 antagonist obat-obat Prokinetik untuk ± 8 minggu. Bila geiala hilang maka dapat diduga gejala THT disebabkan sekunder dari PRGE. Menentukan tes yang potensial untuk menegakkan diagnosis PRGE dengan gejala tipikal atau atiprikal, ada 3 kategori tujuan pemeriksaan :[2,24] 1) Menentukan ada/tidaknya refluks, 2) Menentukan ada/tidaknya kerusakan esofagus akibai refluks, 3) Mengukur refluks secara tepat.[1,5,9,24]

1. Ada/tidaknya refluks
1.1. Pemeriksaan Radiologi untuk rnenentukan Hiatus Hernia.
1.2. Pemeriksaan Manometri: rnenentukan tonus sfingter gastro esofagus.
1.3. Pemeriksaan Endoskopi: Esofagoskopi, laringoskopi
2. Kerusakan esofagus akibal refluks
2.1. Tes Perfusi asam (Bemstein)
22. Endoskopi: esofagoskopi, laringoskopi
2.3. Biopsi mukosa esofagus
2.4. Barium esofagogram (kontras ganda)
3. Mengukur refluks
3.1. Bariumesofagogram
3.2. Scintiscan gasfroesofagus
3.3. Tes refluks asam standar (Standard acid refluks tes /SARI)
3.4. Mohitor pH lumen esofagus 24 jam (*24 hour pH monitoring*)

Cara menegakkan diagnosis refluks ekstra esofagus atau refluks laringofaring didasarkan atas riwayal penyakit, pemeriksaan fisik, pemeriksaan hipofaring, laring dan tes diagnosis. Memonitor pH 24 jam dengan pemeriksaan 24 hour pH monitoring dengan *double/triple probe*, minimal menggunakan 1 ajuk (probe) di atas sfingter esofagus atas.[6,8,9] Pemeriksaan laringoskopi fleksibel fiberoptik, videolaringoskopi, video stroboskopi dan laringoskopi kaku merupakan pemeriksaan yang sensitif terhadap refluks laringofaring.

Endoskopi

Pemeriksaan endoskopi tidak dilakukan secara rutin sebagai pemeriksaan awal pada pasien dengan suspek PRGE dengan manifestasi penyakit otolaringologi dan tidak merupakan prasyarat untuk memulai terapi medik.[1,5,9,24]

lndikasi pemeriksaan endoskopi :

- Pasien dengan gejala tianda bahaya, antara lain disfagia, odinofagia, berat badan menurun, anemia, perdqrahan gastrointestinal untuk menyingkirkan kelainan traktus gastro, intestinal atas, metaplasia Baneft dan komplikasi lain.
- Pasien yang tidak ada respons dengan terapi medik, pasien yang rnengalami gejala lebih dari 5 tahun untuk menilai prognosis dan hasil terapi rnedik.

PRGE dapat diklasifikaskan berdasa'rkan penemuan endoskopi dengan menilai kerusakan mukosa berupa esofagitis erosif. Derajat beratnya esofagitis erosif akibat refluks dapat dinilai dari beratnya erosi.

Esofagitis erosif digolongkan menurut Klasifikasi Savary Miller yaitu :

Derajat I: Esofagitis erosif dengan ulkus soliter non sirkumferensial.
Derajat ll: Esofagitis erosif dengan ulkus multipel dan confluent (membaur).
Derajat lll: Esofagitis erosif dengan ulkus sirkumferensial dan membaur.
Derajat lV: Esofagus Barett.

Klasifikasi lain menentukan beratnya esofagitis yaitu : Metaplasia (M), Ulserasi (U), Striktur (S) dan Erosi (E).

Penemuan Endoskopi PRGE[20]

Penyakit	Penemuan Endoskopi
Penyakit fungsional (90% kasus)	Dinding epitel skuamosa ***(Squamous epithelial lining)*** permukaan dan warna mukosa Taut torak skuamosa ***(Squamo-columnar junction)***
Penyakit **struktural** (10% kasus)	Dinding epitel skuamosa ***(Squamous epithelial lining)*** Ulkus soliter Ulkus non sirkumferensial, membaur Ulkus sirkumferensial, membaur **Taut torak skuamosa** ***(Squamous columnar junction)*** * posisi normal * posisi proksimal, suspek refluks * posisi proksimal, suspek Esofagus Barrett tipe pendek * posisi proksimal, suspek Esofagus Barrett tipe panjang

Barium Radiografi

Pemeriksaan Barium esofagogram dengan kontras ganda berguna untuk :

- Menilai penebalan ligatan mukosa esofagus, adanya erosi atau ulkus.
- Menentukan hemia hiatus, sehingga SEB berada di atas diafragma.
- Menentukan refluks barium ke atau di atas karina atau ke dalam rongga toraks, sehingga diduga teriadi aspirasi yang merupakan petunjuk adanya rnanifestasi laringitis oleh PRGE.
- Mengevaluasi suspek komplikasi PRGE, seperti motilitas abnormal atau striktur peptik, sumbatan berupa cincin, selaput, atau keganasan.

Pada anak-anak dengan dugaan PRGE, Barium esofagogram berguna untuk mendeteksi kelainan anatomi (antara lain fistel trakeo esofagus, anomali pembuluh darah, malrotasi, stenosis esofagus, sumbatan gastric outlet, kelainan motilitas esofagus dan ulkus pada mukosa.[5]

Pemeriksaan Radionukleotid

Scintiscan esofagus dapat mendiagnosis, mengukur dan menghitung secara akurat derajat pengosongan lambung, sehingga dapat membantu diagnosis PRGE.

Prolonged Ambulatory pH Monitoring

Prolonged pH monitoring merupakan pemeriksaan yang paling penting untuk menilai refluks dan menentukan apakah gejala berhubungan dengan PRGE.[5,9,24]

Indikasi pemeriksaan antara lain untuk menentukan diagnosis pasien dengan gejala panas di dada yang tidak ada respon terhadap terapi anti refluks dengan PPI 2 x /hari selama 8-12 minggu dan pasien dengan gejala otolaringologi atau gejala saluran napas atas lainnya yarq disertai dugaan akibat PRGE.

Caranya: dengan memasukkan kateter antimony diameter 2 mm transnasal melalui pemeriksaan manometri ke b4ian diistal esofagus. Elektroda diletakkan 5 cm di atas SEB yang dihubungkan dengan sebuah mikrokomputer kecil yang dipasang di pinggang atau pergelangan tangan pasien. Untuk menilai REE dapat dipasang elektroda multipel pada sebuah kateter untuk menilai pH inkagaster dan intraesofagus, pajanan asam pada esohgus distal dan esofagus proksimal atau bersamaan secara sirnultan. Pajanan asam abnormal di bagian proksimal esofagus di bawah SEA diduga menyebabkan terjadinya aspirasi pada pasien dengan gejala otolaringologi akibat PRGE.

Dualprobe pH monitoring dengan probe 5 cm di bawah SEB dan probe kedua 20 cm di atas esofagus proksimal sedikit di bawah SEA merupakan prosedur pilihan untuk pasien dengan gejala otolaringologi akibat PRGE.

Pajanan asam esofagus bagian distal yang abnormal dapat dicatat pada posisi tegak dan tidur telentang, menunjukkan bahwa ada

aspirasi, sehingga dapat dikatakan gejala otolaringologi diakibatkan oleh PRGE.

Hasil pH normal tidak menyingkirkan PRGE, karena dapat terjadi negatif semu akibat refluksal yang bersifat netral atau basa atau aliran saliva bertambah akibat rangsangan pipa nasogaster.[5]

Manometri esofagus

Manometri berguna untuk menentukan tekanan SEB yang abnormal atau molilitas esofagus dan rnengevaluasi amplitudo kontraksi esofagus praoperalif. Dilakukan sebelum operasi antirefluks, unfuk menentukan ada tidaknya motilitas esofagus yang tidak efektif.

PENATALAKSANAAN MEDIK PRGE

PRGE rnerupakan kondisi kronik berulang dengan gejala yang bervariasi akibat isi lambung (asam dan pepsin) masuk kembali ke dalam esofagus atau luar esofagus. Pengobatan pasien PRGE memerlukan pertimbangan yang hati-hati terhadap geiala primer, derajat kerusakan mukosa dan ada tidaknya komplikasi.

Tujuan pengobatan adalah : 1) menghilangkan gejala, 2) menyembuhkan kerusakan mukosa, 3) mengatasi komplikasi dan 4) mencegah remisi gejala.

Terapi harus merupakan kombinasi modifikasi gaya hidup dan diet, 2) terapi /farmakologik dan 3) terapi bedah antirefluks.[1-9,26-31]

Umumnya pasien dengan refluks laringofaring dan manifestasi ekstraesofagus lainnya dari PRGE menerlukan dosis terapi yang lebih tinggi, biasanya dengan PPI 2 x sehari untuk periode lebih lama dibandingkan dengan terapi terhadap rasa panas di dada dan refluks esofagitis.

Prinsip terapi PRGE dengan penekanan khusus pada manifestasi Refluks Ekstra Esofagus
(REE) dan Refluks Laringofaring (RLF).

l. Modifikasi gaya hidup (*life style medications*)

- Meninggikan kepala tempat tidur (6 inci).
- Diet:- Rendah lemak, protein tinggi.
  - Hindari makanan spesifik yang mengiritasi esofagus dan lambung, jus citrus, produk tomat, kopi, teh, alkohol, cola, bawang
  - Tidak makan 2 jam sebelum tidur.
  - Hindari coklat (dapat menurunkan tekanan SEB).
- Kurangi atau sebaiknya hentikan merokok.
- Hindari obat-obat yang mempengaruhi tekanan SEB, antara lain anti kolinergik sedatif atau obat penenang (transquilizers), Theoffiline, Prostaglandins, Calcium cannel blockers.
- Hindari obat yang menyebabkan kerusakan esofagus, seperti tablet Potasium, Sulfas Ferrous, Antibiotik (kapsul gelatin), Tetracyclin, NSAIDS (*non steroid anti inflamatory drugs*), aspirin, Alendronate.

II. Terapi farmakologik

1. Obat-obat proteksi sel (Cytoprotective) : Antasid dengan asam alginik, Sucralfate.
2. Obat Promotilitas / prokinetik : Metoclopramide:5-10 mg 4 x per hari; Cisapride; 10 mg 4 x perhari.
3. Obat-obat supresif asam / antisekretori : antagonis reseptor H_2 (H_2 receptor antagonists).
   - Cimetidine 400 mg 2x /hari (Penyakit simtomatik non erosif = non erosive simptomatic disease). 800 mg 2x/hari (esofagitis erosif)
   - Ranitidine 150 mg 2x/hari (penyakit simtomatik nonerosif). 150 mg 4x/hari (esofagitis erosif)
   - Famotidine 20 mg 2x /hari (penyakit simtomatik non-erosif). 150 mg 2x/hari (esofagitis erosif)
   - Nizatidine 150 mg 2x/hari (semua manifestasi penyakit refluks)

Proton-Pump lnhibitor (PPl) :
- Omeprazole : 20 mg / hari (terapi rumatan/*maintenance*)
- Lanzoprazole : 30 mg / hari (akut). 15 mg / hari (rumatan)
Obat proteksi sel dapat menetralisasi refluksat asam, mengurangi kerusakan mukosa dan mencegah aktivitas pepsin, mempunyai efek samping paling sedikit tetapi memerlukan pemberian dosis berulang. Obat Prokinetik memperbaiki motilitas gastroesofagus.

Metaclopramide: berupa antagonis dopamine, dapat memperbaiki pengosongan lambung, peristaltik esofagus dan meninggikan tekanan SEB, tetapi mempunyai efek samping ekstrapiramidal dan sedatif.

Cisapride: obat kolinergik pilihan yang dapat melepaskan acetylcholine dari pleksus mienterik, menghilangkan efek ekstrapiramidal dan sedatif dari Metacloprarnide, dapat menekan produksi asam lambung dan efektif digunakan untuk PRGE dengan gangguan saluran napas yang kronik pada anak.

PPI merupakan obat anti sekretori paling kuat yang mempunyai efek menghambat tahap akhir produksi asam, bennanfaat untuk terapi REE. PPI merupakan satu-satunya obat yang secara konsisten menaikkan pH lambung di atas 5, kondisi dimana pepsin menjadi inaktif. Obat ini menghambat enzim H^+, K^+, ATPase pada sel parietal, menurunkan produksi asam secara dramatis. Dianjurkan meminum obat 30-60 menit sebelum makan, bukan sebelum tidur. Pilihan awal terapi dimulai dengan obat Prokinetik. Jika terdapat esofagitis, iritasi laring dan / atau trakea, dapat ditambah dengan obat anti sekretori. Dosis dikurangi bertahap tergantung pada kondisi klinis pasien.

III. Terapi bedah antirefluks

Nissen Fundoplication, Hell Gastropexy-Belsey Merk lV.

lndikasi terapi bedah untuk kasus-kasus tertentu, antara lain:[16-32]
- PRGE refrakter / persisten yang gagal dengan terapi medik
- Malnutrisi berat
- lnfeksi saluran napas rekuren
- Striktur esofagus yang gagal dengan terapi dilatasi
- Esofagus Barrett

Tujuan terapi bedah anti refluks berdasarkan anatomi, yaitu :
- Memperbaiki kompetensi kardia dengan menambah panjang dan tekanan SEB
- Mengurangi diameter esofagus
- Mengatasi distensi lambung (*gaster distention*)

Laparoscopic Nissen Fundoplication merupakan bedah standar, aman dan efektif serta paling sering dilakukan pada PRGE dan REE.

PENATALAKSANAAN PRGE DENGAN REFLUKS EKSTRA ESOFAGUS

Pasien dengan PRGE yang disertai REE /keluhan otolaringologi harus dilakukan anamnesis yang cermat, pemeriksaan fisik dan laringoskopi. Jika ada disfagia harus dipertimbangkan pemeriksaan terhadap proses menelan dengan *Video endoscopic* dan Ro Barium untuk menyingkirkan striktur atau kelainan motilitas. Pemeriksaan ambulatory pH monitoing merupakan tes diagnosis yang ideal, tetapi ada beberapa limitasi : 1) pH monitoring tidak selalu tersedia, 2) Sensitifitas dan spesifisitas belum jelas 1000/0, 3) Pasien tidak mengalami refluks pada frekuensi .yang sama setiap hari. 4) Pada pasien dengan Refluks ekstra esofagus waktu pajanan asam pada esofagus proksimal dan distal sering bervariasi, memungkinkan bertambahnya hasil negatif semu jika terdapat paianan asam yang fisiologis.

Jika pada anamnesis dan pemeriksaan laringoskopi, diduga ada PRGE disertai dada

panas berulang dan regurgitasi, atau secara endoskopi ada PRGE, sedangkan prolonged pH monitoring tidak tersedia, maka terapi antirefluks merupakan pilihan awal.

Pasien suspek PRGE dengan gejala taring, diberikan kombinasi PPI 2x/hari (Omeprazole 20 mg atau lansoprazole 30 mg) untuk 8-12 minggu. Jika tidak ada respons, dilakukan pH monitoring bersamaan ilengan PPl. PRGE yang berkaitan dengan penyakit otolaringologi, pemeriksaan Endoskopi diperlukan untuk menyingkirkan Esolagus Banett sebelum terapi jangka panjang.[26]

Daftar pustaka

1. Jamieson GG and Dunanceau A. Gastroesophageal rellux. WB Saunders Co, 1988.
2. Castell DO, WUWC, Ott DY. Gastroesophageal Reflux Disease. Pathogenesis, Diagnosis, Therapy. Futura Publ. Co lnc. NewYork 1985.
3. Silva HB. Airway manilestations of Pediatric Gastroesophageal Reflux Disease Pediatric O,tolaryngology. Thierne Medic Publ. lnc. New York, 2000: p.61$33.
4. Kokrilas PJ. Gastroesophageal rellux disease. JAMA 1996;276:983-8.
5. Scoft M, Gelhat AR, Pharm D. Gastroesophageal Reflux. Digpase. Diagnosis and Management. In: Practical ftierapeutics. American Family Physician, 1999:59:5.
6. Paderson WG. Extraesophageal complications of gastroesophageal reflux disease. Can J Gastroenterol, 1997; 1 't (suppl): 458-508.
7. Book DT, Rhee JS. Toohil RI, Smith TL. Perspecfives in Laryngopharyngeal Reflux. An lnternational survey- The Laryngoscope 1 12: 2002: p. 1 399-1406.
8. Takber S, Gross M, lssing WJ. Association of LanTngopharyngeal syrnptoms with Gastroesophageal Reflux Disease. Laryngoscope 1 12; 2002:87g€6.
9. Powitzky ES. Extraesophageal Reflux. The Role in lawngof disease. Cunent Oprinion in OtolalingslQy ilead & Neck Surgery. Lippincott. Williams & Wilkins. 2002;10{6):48S-9 1.
10. Jung AD. Gastroesophageal Reflux in lnfants and Children. ln: Practical Therapeutics. American Family Physician. Vol. 64, 2001.
11. Koufman JA. The Otolaryngologic manifestation of gastroesophageal reflux disease._ LanTngoscope 1991; 10 (suppl 53):1-7B.
12. Koutnan JA. Gastroesophageal reflux and wice disorder. ln: Diagnosis and treatment of voice disorders. Robin JS (ed). New york. lgaku Shoin 1995: 161-75.
13. Koufrnan JA, Amren MR, panette M. prevalence of reflux in 113 consecutive patients with laryngeal and voice disorders. Otolaryngol Head & Neck Surg 2000; 123:385€.
14. Satalof RT, Caste[OD" Katz pO, Satatoff DM. Gastroesophageal Rellux Disease: An Overview of Clinical Presentation and Epiderniology. ln: Reflux laryrgitis and related disorders. Siqgular publ; Group-lnc San Dego London l9g9: p.33-51.
15. Wong RKH, Hanson DG, Waring pJ, Shaw G. ENT Manifestations ol Gastroesophageal Reflux. Am J Gastroenlerot 2000;95(suppt): S 1 $S22.
16. Sizkead Df,rZeringue Gp, Kluka ES, udall J, Uu DC. Castroescghageal reflux and ped'ratric otolanTngdogb disease- The Role of Antireflux Surgery. Arch Otolaryrgol l-$ead .lT. & Neck Surg. 2@1:1215114.
17. Phipps CD, Wood WE, cibson WS, Cochran WJ. Gastroesophageal reflux contributing to chronic sinus disease in

children. Arch. Oolaryngol Head & Neck Surg 2000: 126:831-6.

18. !8. Goldenkersh MJ, Ament M. Asthma and gastro_esoptraged Reft.rx in lnfanb ard Childrsr lmmunology and Allergy Clinicis of North American ,2ee1:21:3.
19. Yelton RF. The Spectrum of Refux. Associated Orolaryngolcigic Problems in lnfants and Children. Am J Med by Excerpta Medica, lne 1997; 103(sA):125S-1 29S.
20. Larnbert R. Pathophysiology and Diagnosis of GERD. ln: Clinician's Manual on Management lssues in Gastroesophageal Reflux Disease. LSC Ltd London, 1999: p.1-12.
21. Sieurert YR, Ho'lscter AH. Disease of the Esophagus. Pathophysiology, Di,?gnosis, Conservative and Surgical Treatrnent. Springer-Verl4, 1 998: p. 1 03 1 -7 1 .
22. Lamers C. Complications of gastroesophageal reflux. ln: Clinician's Manual on Management lssues in Gastroesophageal Reftux Disease. LSC. Ltd. London, 1999: p.4153.
23. Spechler SJ. Barrett's Esophagus. ln: GERD. The Last Word. Schnetztir-Verlag Gmb HD - Konstanz. 1998: p.63.
24. $atatof RT, Castell OD, Katz PO, Sataloff DM. Diagnostic Tests for Gastroesophageal Reflux. ln: Reflux Laryngitis and Related Disorders. Singular Publ. Group. lnc. San Diego. London 1999: p.55-67.
25. Armstrong D, Bchir MB. Endoscopic Evaluation ol Gastroesophageal Reflux Disease. ln: GERD. The Last Word. Schnetztir - Verlag Gmb HD. Konstanz, 1998: p.55.
26. Satalof RT, Castell OD, Katz PO, Satalof DM. Behavioral and Medical Managernent of Gastroesophageal Reflux Disease. ln: Reflux Laryngitis. and Relaied Disorders. Singular Publ. Group. lnc. San Diego. London 1999: p.69-106.
27. Mc Quaid KR. Beyond the Esophagus – The Evaluating Management of Extraesophageal Presentations of Gastroesophageal Reflux Disease. Digestive Disease Week 2001.
28. Stanghellini V. Shortterm Management of GERD. ln: Clinician's Manual on Management lssues in Gastroesophageal Reflux Disease. LSC. Ltd. London, 1999: p.13-23.
29. Amold Fl ard Eissele R. longterm Management of GERD. ln: Clinicians Manual on Management lssues in Gastroesophageal Reflux Disease. LSC. Ltd. London, 1999: p.24-33.
30. Nowak A and Marek N. Special management problems of GERD. ln: Clinician's Manual on Management lssues in Gastroesophageal Reflux Disease - LSC. Ltd. London, 1999: p.3444.
31. Modlin lM. Medical Management. GERD. The last Word. Schnetztor - Verlag Gmb HD - Konstanz. 1998: p.57-67.
32. 32. Lauffer J and Modlin l. lndications ior antireflux surgery. ln: Clinician's Manual on Management lssues in Gastroesophageal Reflux Disease-LSC. Ltd. London. 1999: p.54-64.

ESOFAGOSKOPI

Efiaty Arsyad Soepardi

Pemeriksaan lumen esofagus secara langsung dengan menggunakan alat esofagoskop, disebut esofagoskopi. Tujuan tindakan ini ialah untuk melihat isi lumen esofagus, keadaan dinding atau mukosa esofagus serta bentuk lumen esofagus. Bila diperlukan untuk mengambil bahan pemeriksaan sitologi atau biopsi tumor.

Gejala utama kelainan esofagus

Jika ada kelainan di esofagus, gejala yang biasanya ditemukan ialah: (1) disfagia (sukar menelan), (2) regurgitasi (rnakanan yang belum dicema dimuntahkan kembali), (3) odinofagia (rasa nyeri ketika menelan), (4). rasa panas atau terbakar di daerah substernal dan epigastrium, (5) rasa nyeri di sepanjang esofagus, misalnya nyeri di daerah substemal menunjukkan kelainan di esofagus servikal, nyeri di daerah prekordial rnenunjukkan kelainan di esofagus torakaf, nyeri di epigastrium menuniukkan kelainan di .daerah esofagus abdominal atau gaster dan (6) hematemesis.

INDIKASI ESOFAGOSKOPI

Esofagoskopi dilakukan untuk diagnostik dan terapi.

DIAGNOSTIK

1. Mengevaluasi keluhan disfagia, odinofagia, nyeri di dada, rasa panas di dada dan perdarahan yang menetap.
2. Mengevaluasi perjalanan penyakit atau kelainan esofagus antara lain esofagitis, luka bakar korosif, akalasia, spasme difus esofagus dan tumor esofagus.
3. Mengevaluasi kelainan seperti divertikulum, varises, stenosis, kelainan mukosa esofagus dan hiatus hemia.
4. Mengevaluasi pasien pasca operasi esofagus, seperti menilai anastomosis esofagus, mencari dan melihat sumber perdarahan mencari kemungkinan penyebab disfagia, menilai adanya tanda-tanda residif tumor ganas.

TERAPI

Esofagoskopi dilakukan sebagai tindakan terapi pada dilatasi striktur esofagus, mengeluarkan benda asing, skeloterapi untuk varises esofagus, koagulasi diatermi, pemasangan prostesis esofagus dan miotomi endoskopik.

Esofagoskopi

Esofagoskopi dilakukan dengan menggunakan alat esofagoskop kaku (*fiberoptic rigid esophagoscope*), atau memakai esofagoskop lentur (*fiberoptic flexible esophagoscope*). Penggunaan esofagoskop kaku terutarna untuk terapi seperti mengambil benda asing, mengangkat tumor jinak, hemostatis, pemberian obat sklerosing untuk varises, dan dilatasi striktur. Selain itu juga untuk menilai keadaan bagian proksimal esofagus yaitu daerah 'taut faringoesofagus (*pharyngo esophageal junction*). Alat ini juga digunakan untuk menilai kelainan esofagus pada bayi dan anak kecil, serta untuk mengambil fotio kelainan esofagus.

Esofagoskop lentur memberi kemudahan untuk memeriksa pasien dengan kelainan tulang

vertebra, terutama di daerah seruikal dan torakal. Untuk kelainan esofagus yang disertai dengan kecurigaan adanya kelainan di lambung, maka esofagoskop lentur merupakan alat pilihan untuk diagnostik.

Fungsi kedua macam alat ini saling menutupi kekurangannya masing-masing. Seorang ahli endoskopi diharapkan dapat menggunakan kedua macam alat tersebut.

Prosedur tindakan esofagoskopi ini dapat dilakukan dengan analgesia topikal, analgesia neurolep atau dalam narkoqjs tergantung pada keadaan pasien dan alat yang akan digunakan.

Agar pemeriksaan esofagus ini dapat barlangsung dengan baik dan untuk menghindari komplikasi yang mungkin timbul, perlu diperhatikan persiapan yang optimal, baik dari segi pasien, operator, alat dan ruang pemeriksaan.

Persiapan pasien

Esofagoskopi sebaiknya tidak dilakukan pada pasien dalam keadaan syok atau menderita infark miokard yang baru. Dalam keadaan seperti ini sebaiknya keadaan umum diperbaiki lebih dahulu dan pemeriksaan ditunda.

Kontra indikasi absolut dari tindakan esofagoskopi tidak ada, sedangkan kontra indikasirelatif tindakan esofagoskopi ialah bila terdapat aneurisma aorta dan kantong faring (*pharyngeal pouch*) yang besar. Pasien pascaoperasi esofagus atau bila diduga menderita perforasi esofagus, maka tindakan esofagoskopi harus dilakukan lebih hati-hati.

Sedelum tindakan esofagoskopi dipuasakan 4-6 jam sebelumnya. Untuk pasien dengan kecurigaan akalasia maka 5 hari sebelum tindakan dilakukan, pasien hanya diberi makanan cair. Pemeriksaan fisik ditujukan khusus untuk jantung, paru, ginjal, dan pemeriksaan radiologik esofagrus. Pemeriksaan darah dan urin, yang berhubungan dengan faktor pembekuan dan darah.

Persiapan operator

Sebelum tindakan esofagoskopi haruslah ditetapkan indikasi tindakan, metoda dan jenis anestesia yang direncanakan. Dergan demikian dapat dipersiapkan alat-alat yang akan dipakai.

Pemahaman anatomi esofagus sangat penting untuk mencegah komplikasi tindakan.

Esofagus merupakan bagian saluran cerna yang menghubungkan hipofaring dengan lambung. Bagian proksimalnya disebut infoitus esofagus yang terletak setinggi batas bawah kartitago kdkoid atau setinggi vertebra servikal 6.

Dalam perjalanannya dari daerah servikal, esofagus ini masuk ke dalam rongga toraks.

Di dalam rorgga toraks, esofagus berada di mediastinum superior, antara trakea dan kolumna vertebrata, terus ke mediastinum posterior di belakang atrium kiri dan menembus diafragma setinggi vertebra torakal- 10 dengan jarak kurang lebih 3 sentimeter di depan vertebra. Akhirnya esofagus inisampai di rongga abdomen dan bersatu dengan lambung di daerah kardia setinggi vertebra torakal. Xl.

Berdasarkan letaknya, esofagus dibagi dalam bagian servikal, torakal dan abdominal. Esofagus tidak selalu terletak di garis tengah, tetapi mempunyai lengkungan pada bidang sagitaldan koronal. Lengkung dibidang sagital dipergaruhi oleh bentuk lengkung kolumna vertebra, kecuali di bagian distal. Lengkung di bidang koronal bila dilihat dari depan, tampak lengkung di bagian proksimal ke kiri, sedangkan lengkung di bagian distal yaitu di daerah lorakoabdominal ke kanan, sehingga esofugus tampak berbentuk huruf S. Hal ini penting diperhatikan pada tindakan esofagoskopi.

Pada orang dewasa panjang esofagus servikal 5-6 sentimeter, mulai dari C6 sampai T1. Dinding anterior esofagus servikal melekat erat dengan jaringan ikat serta otot dinding posterior trakea. Dinding ini disebut dinding bersarna tra kea-esofagus (*tracheo-esophageal party wall*). Di bagian depan, esofagus ini tertutup oleh kelenjar tiroid, sedang di bagian kiri dan kanannya berjalan nervus rekuren laring.

Di bagian bblakang esofagus servikal, di daerah perbatasan dengan hipofaring, terdapat daerah dengan reslstensi lemah (*locus minois resistensiae*), yaitu dinding yang tidak tertutup oleh otot konstriktor faring inferior. Jackson menyebut introitus esofagnrs sebagai *gate of tears* atau *bab el mandeb*, oleh karena di daerah ini sering teriadi perforasi pada tindakan esofagoskopi.

Bentuk introitus esofagus tidak bulat, diameter transversal 23 milimeter dan anteroposterior 17 mitineter. Benda asing yang gepeng akan lebih mudah terletak di bidang koronal, dan benda asing yang bentuknya bulat dapat menekan trakea.

Panjang esofagus torakal 16-18 sentimeter. Dinding anterior tetap melekat pada dinding posterior trakea sampai setinggi T5, sehingga sering terjadi fistula trakea-esofagus.

Di dalam rongga toraks, esofagus disilang oleh arkus aorta setinggi T4 dan bronkus kiri setinggi T5. Akhirnya esofagus torakal menembus diafragma di hiatus diafragmatika.

Esofagus abdominal terdiri atas bagian diafragma yang disebut pars diafragmatika, panjangnya 1-1,5 sentimeter'dan bagian esofagus yang berada di dalam rongga abdomen, panjangnya 2-3.sentimeter. Batas distal rnerupakan garis Z (Z line) dan disebut taut esofagus-gaster (*gastro-esophageal junction*).

Dalam perjalanannya, esofagus ini ditandai oleh beberapa tempat penyempitan yang dapat dilihat pada waktu esofagoskopi. Penyempitan di bagian proksimal disebabkan oleh otot krikofaring dan kartilago krikoid. Diameter transversal 23 milimeter dan anteroposterior 17 milimeter.

Penyempitan ke dua ialah di sebelah kiri, setinggi arkus aorta yang menyilang esofagus. Di daerah ini dapat terlihat pulsasi aorta. Diameter transversal 23 milimeter dan anteroposterior 19 milirneter.

Penyempitan ke tiga ialah pada dinding anterior kiri yang disebabkan oleh penekanan bronkus kiri. Diameter transversal 23 milimeter dan anteroposterior 17 milimeter.

Penyenpitan ke empat ialah pada waktu esofagus menernbus diapragma.

Anestesia

Tindakan esofagoskopi dapat dilakukan dengan anestesia umum (narkosis) atau analgesia topikal. Anestesia urnum diberikan pada pasien yang tidak kooperatif atau pada pasien yang diduga akan mengalami kesulitan pada pemeriksaan esofagus, sehingga dibutuhkan waktu yang lebih lama. Dengan memakai pipa endotrakea, pernapasan lebih terjamin dan resusitasi lebih mudah dilakukan. Pemeriksaan esofagus dengan esofagoskop kaku lebih rnudah dilaksanakan dengan anestesia umum.

Pada pasien yang kooperatif pemberian analgesia topikal secara bertahap, didahului dengan pemberian premedikasi dan sedasi. Pemakaian esofagoskop lentur serat optik akan mempersingkat masa perawatan pasca tinda kan.

Ruangan dan alat-alat

Pada pemeriksaan esofagus yang menggunakan alat esofagoskop kaku, tindakan harus dilakukan di kamar operasi yang dilengkapi dengan alat anestesia dan

resusitasi, oksigen serta alat pengisap. Diperlukan asisten untuk memegang dan rnengatur posisi kepala pasien.

Pemeriksaan esofagus dengan menggunakan esofagoskop lentur memungkinkan tindakan
ini dilakukan di sisi tempat tidur pasien dengan pemberian analgesia topikal saja. Dibandingkan dengan esofagoskop kaku, pemeriksaan dengan esofagoskop lentur lebih ringan dan kurang menimbulkan rasa nyeri.

Untuk diagnostik kelainan esofagus serta pemeriksaan lambung secara langsung penggunaan esofagoskop lentur ini sangatlah tepat.

Komplikasi

Jika esofagoskopi dilakukan dengan hati-hati biasanya jarang menimbulkan komplikasi. Komplikasi yang pemah dilaporkan berupa patah gigi seri, robeknya mukosa esofagus, perdarahan dan perforasi esofagus.

Daftar pustaka

1. Schlld JA and Snow JB- Esophagotogy. ln: Otofiinolaryngology head and neck suige.y. 15'h ed Lea & Febigerbook, philadelphia, LonOon, tggO: p.1221-1235.
2. Siegel LG. Diseases of the esophagus. ln: Cunent therapy in otolaryngology head and neck surgery. Toronto Phitadetpfiia BC. Decker lnc, 1990: p.471;81.